HISTOIRE

DES

MALADIES DU PHARYNX

MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS.

Dr C. CHAUVEAU

HISTOIRE

DES

MALADIES DU PHARYNX

IV

DE 1800 A 1875



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1905

PUBLICATIONS DU MÊME AUTEUR

Des hypertrophies amygdaliennes (Thèse inaugurale).

De quelques symptômes dus à l'hypertrophie de la quatrième amygdale. (Amygdale de la langue) (*Archives internationales de laryngologie...*, 1892).

Crises syncopales dues à l'hypertrophie de l'amygdale linguale (*Revue de clinique et de thérapeutique,* mai 1894).

Pièce de monnaie dans le larynx (*Revue de clinique et de thérapeutique*, septembre 1895).

Hypertrophie exceptionnellement volumineuse de l'amygdale linguale (La *France médicale,* avril 1898).

Diphtérie nasale (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, mai 1898).

Complications infectieuses à la suite de la perforation du lobule de l'oreille (*Journal des praticiens*, août 1898).

Ozène chez un enfant de quatre ans et trois mois. Complications laryngo-trachéales. Mort. (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, octobre 1898).

Mastoïdite et dérivation (La *France médicale*, mars 1899).

Troubles nerveux, cardiaques, digestifs chez les ozéneux. Contribution à la pathogénie de l'ozène (La *France médicale*, avril 1899).

Érysipèle de la face à répétition survenant d'un seul côté chez une femme atteinte d'otite externe chronique légère (La *France médicale*, septembre 1899).

Régression rapide des végétations adénoïdes (La *France médicale*, septembre 1899).

Polype de l'amygdale (*Archives de thérapeutique*, septembre 1899).

Glossodynie latérale papillaire de la région foliée (*Journal des praticiens*, novembre 1899).

Dysphonie fonctionnelle au cours de la syphilis (La *France médicale*, décembre 1899).

Contribution à l'histoire de l'anatomie du pharynx (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, décembre 1899).

Des variétés de glossodynie (*Archives générales de médecine*, janvier 1900).

Déterminations neurasthéniques laryngées (*Tribune médicale*, février 1900).

Contribution à l'histoire de la physiologie du pharynx (*Annales des maladies de l'oreille...*, mars 1900).

Quelques notions utiles d'anatomie comparée du pharynx chez les vertébrés (*Annales des maladies de l'oreille...*, avril 1900).

De certaines complications laryngo-bronchiques de l'ozène, simulant la tuberculose pulmonaire (*Journal de médecine interne*, mai 1900).

De l'intestin céphalique et de ses dépendances, au point de vue du développement du pharynx (*Annales des maladies de l'oreille...*, juin 1900).

Hypokinésie laryngée gauche hystérique, d'origine grippale, coïncidant avec des troubles moteurs et sensitifs hémiplégiques du même côté et du voile du palais (*Archives générales de médecine*, juillet 1900).

Un cas de leucocythémie symptomatique d'un lymphosarcome amygdalien, avec envahissement des quatre amygdales et généralisation aux ganglions (Congrès, Paris, août 1900. Section de rhino-laryngologie).

Paralysie hystérique de la corde vocale gauche avec parésie concomitante du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté, anesthésie et parésie du voile du palais, troubles de la déglutition et hypersécrétion (Congrès, Paris, août 1900. Section de rhino-laryngologie).

Moyens de protection de l'organisme au niveau du pharynx. (*Annales des maladies de l'oreille...*, septembre 1900).

Le pharynx (1er vol. *Anatomie, physiologie*, Paris, Baillière, 1901).

Fibrochondrome du lobule de l'oreille, herpès du tympan coïncidant avec un herpès guttural et labial (*Annales des maladies de l'oreille...*, février 1901).

Formes malignes de la rhinite pseudo-membraneuse (*Journal de médecine interne*, mars 1901).

Contribution à l'histoire de la pathologie pharyngée pendant la période gréco-romaine (*Annales des maladies de l'oreille...*, avril 1901).

Contribution à l'histoire des maladies du pharynx pendant les périodes byzantine et arabe (*Annales des maladies de l'oreille..*, juin 1901).

Pathologie pharyngée de Paracelse (*Annales des maladies de l'oreille...*, 1901).

Les maladies du pharynx, d'après l'Ayur-Veda de Susruta, livre de médecine sacrée des Indous (*Annales des maladies de l'oreille...*, 1901).

Le pharynx, porte d'entrée des infections (*Archivos latinos*, 1901).

Histoire des maladies du pharynx (3 vol., Paris, Baillière, 1901-1902).

Les théories des épidémies et des contages jusqu'au xixe siècle (*Annales de parasitologie...*, juin 1903).

L'anneau de Waldeyer, porte d'entrée de différentes infections (*Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, janvier-février 1903).

L'anatomie comparée de l'appareil de transmission de l'ouïe d'après les travaux les plus récents (*Archives internationales de laryngologie...*, mars 1903).

Abcès périamygdalien à évolution indolente (*in eodem*).

Abcès rétropharyngien latéral gauche chez un enfant de trois mois et demi (*in eodem*).

Phlegmon amygdalien ayant précédé une attaque de rhumatisme articulaire aigu et disparu rapidement par délitescence au moment de l'apparition des arthrites (*in eodem*).

Anatomie comparée de l'appareil de transmission de l'ouïe chez les mammifères (particularités). Embryologie de l'appareil de transmission de l'ouïe (oreille moyenne et oreille externe) (*Archives internationales*..., mai-juin 1903).

Quelques particularités sur l'anatomie et la physiologie du voile (*in eodem*).

Ozène et tuberculose (*in eodem*).

Larynx des marsupiaux (*Archives internationales*..., juillet-août 1903).

L'anatomie de l'appareil de transmission de l'ouïe au cours de ces dernières années (pavillon et conduit) (*in eodem*).

Epithélioma de la face inférieure du voile (*in eodem*).

Déformation du squelette nasal par des polypes du nez (*in eodem*).

Trousseau et la diphtérie (*Archives internationales*..., septembre 1903).

Malformations du pharynx et du larynx (*in eodem*).

Tumeur vasculaire du bord inférieur de l'amygdale (*in eodem*).

Infections septiques multiples siégeant dans diverses parties du corps et semblant avoir pour origine une angine grave streptococcique (*in eodem*).

Surdité congénitale chez les animaux (*Archives internationales*..., décembre 1903).

La physiologie de l'appareil de transmission au cours de ces vingt dernières années (*in eodem*).

Anomalies du pharynx (*in eodem*).

Accidents convulsifs paraissant déterminés par des lésions nasales (*in eodem*).

L'oreille externe et l'oreille moyenne chez les lacertiliens d'après Versluys (*Archives internationales...*, janvier 1904).

Leucocythémie amygdalienne (*in eodem*).

Stridor laryngé congénital (*in eodem*).

Hémorragies pharyngo-laryngée chez les hépatiques (*Archives internationales...*, mars 1904).

Homologie et mode de développement des cornets du nez chez les vertébrés amniotes (*in eodem*).

Angine phlegmoneuse, angine rhumatismale, gangrène du pharynx, muguet dans les cliniques de Trousseau (*in eodem*).

Perforation congénitale des piliers antérieurs (*in eodem*).

L'appareil de l'audition chez les baleines munies de dents d'après Bœnninghaus (*Archives internationales...*, juin 1904).

Nos notions sur l'appareil olfactif au cours de ces dernières années. Embryologie, anatomie comparée. Structure chez l'adulte et relations avec les centres nerveux. Physiologie (*in eodem*).

Abcès péri-amygdalien indolent (*in eodem*).

Papillomes de la région foliacée de la base de la langue sans phénomènes névralgiques (*in eodem*).

Obstruction rare du pharynx buccal (*Archives internationales...*, août 1904).

De quelques localisations peu fréquentes de la syphilis nasale (*in eodem*).

Tumeurs de l'épiglotte (*in eodem*).

Crises d'éternuement probablement d'origine hystéro-traumatique (*in eodem*).

Absence du pilier antérieur droit et de l'amygdale droite (*in eodem*).

Sur quelques points d'anatomie comparée de l'oreille moyenne et de l'oreille externe (Cheval, bœuf, mouton, porc, lapin) (*Archives internationales...*, octobre 1904).

Hypertrophie polypoïde de l'amygdale tubaire droite (*in eodem*).

Traumatisme peu fréquent du voile du palais (*in eodem*).

Déformation du squelette nasal par des polypes muqueux du nez (*in eodem*).

Mastoïdite et sinusite disparues à la suite de poussées articulaires (*Archives internationales...*, décembre 1904).

Le traité des angines de Lasègue (*in eodem*).

Abcès amygdalien indolent (*in eodem*).

Perforation congénitale du pilier antérieur (*in eodem*).

Tuberculose apparemment d'origine pharyngée et propagée au poumon gauche vraisemblablement par la voie lymphatique (*Archives internationales...*, janvier 1905).

Déterminations syphilitiques des sinus frontaux et maxillaires (*Archives internationales...*, mars 1905).

Clous mycosiques développés sur une épiglotte atteinte de tuberculose infiltrante, au niveau d'ulcérations cicatrisées (*in eodem*).

Perforation congénitale du pilier postérieur (*in eodem*).

Influence de la vaccination sur la suppuration de la caisse et l'eczéma du pavillon (*in eodem*).

Tachycardie d'origine nasale (*in eodem*).

Dysphonie, dysphagie, insuffisance nasale, hystériques chez une tuberculeuse pulmonaire avancée (*Archives internationales...*, mai 1905).

IV

DE

1800 A 1875

PRÉFACE

Nous avons hésité longtemps à donner aux trois premiers volumes de notre histoire des maladies du pharynx ce complément naturel, c'est-à-dire la relation des progrès accomplis au cours des deux premiers tiers du dix-neuvième siècle. Nous nous demandions si les historiques qui seront annexés ailleurs (Le pharynx, 3ᵉ *et* 4ᵉ *volumes*) *aux descriptions des différentes affections gutturales ne pourraient pas en tenir lieu. Un examen plus attentif des matériaux à utiliser nous a fait changer d'avis. En effet, les conceptions sur la pathogénie et la signification des accidents morbides ont été si profondément modifiées par la doctrine des germes animés que bien des vues émises par nos devanciers sont devenues caduques et font partie désormais du domaine du passé. C'est à peine si elles méritent une brève mention dans un livre de pathologie même spéciale.*

Il nous a semblé donc que, pour donner à ces questions tous les développements nécessaires, une monographie s'impose, où l'on puisse exposer tout à son aise les opinions, les théories contradictoires, les luttes de nos prédécesseurs. Elles sont certes fort intéressantes déjà par le nom de leurs auteurs, puisque ceux-ci s'appellent Bretonneau, Broussais, Chomel, Guersant, Blache, Rilliet et Barthez, Valleix, Trousseau, Lasègue, Gubler, Peter, Isambert, etc. Elles le sont davantage encore, si l'on se remémore les grands problèmes de pathologie générale alors agités.

Dans une première partie de ce volume, on trouvera une analyse, aussi détaillée et aussi exacte que possible, des différents articles de revues ou de journaux, des communications aux sociétés savantes, des chapitres de traités de nosologie intéressant le pharynx qui ont paru au cours des deux premiers tiers du XIXᵉ siècle. Leur nombre est considérable. Nous avons dû ainsi nous résigner à fragmenter l'œuvre des grands cliniciens de cette période, contrairement à ce que nous avons fait précédemment pour Trousseau et pour Lasègue, les plus importants d'entre eux, dans plusieurs des numéros récemment parus des Archives internationales de laryngologie *(années 1904-1905). Nous avons cru préférable de répartir nos matériaux dans une série de chapitres, correspondants chacun à une des entités morbides pharyngées. De là naîtront plus d'ordre, plus de netteté dans l'exposition ; et nous n'aurons pas rompu les corrélations qui existent entre l'opinion de tel ou tel écrivain et les idées de ses devanciers ou de ses successeurs.*

Comme pour les deux premiers volumes, nous avons consacré une deuxième partie à une revue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, des symptômes, de la marche, des complications, du diagnostic, du pronostic et du traitement de chacune des affections pharyngées.

Nous avons arrêté cet historique vers l'année 1875, parce qu'à ce moment les vieilles idées étiologiques sur les inflammations font place aux théories pastoriennes, d'après lesquelles l'angine n'est qu'une réaction plus ou moins violente du pharynx contre les microbes envahisseurs. Les nouvelles idées apportent d'autre part une meilleure explication de la production de certains symptômes (fièvre, suppuration, complications diverses, etc.). La

découverte des végétations adénoïdes par W. Meyer, en 1871, permet désormais de se rendre compte des troubles de développement, succédant à certaines altérations de l'anneau de Waldeyer. Enfin, l'emploi de plus en plus systématique du miroir commence à révéler les affections jusqu'ici cliniquement inconnues du cavum et du pharynx inférieur, qui tombent rapidement dans le domaine des spécialistes. C'est donc bien une nouvelle période qui commence.

Tout ceci est encore de l'actualité. Quels que soient les progrès accomplis dans cette voie, on ne peut pas dire que les problèmes qu'ils aident à éclaircir soient encore complètement résolus; ils échappent donc, pour le moment du moins, au domaine de l'histoire.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Pour plus de clarté, il nous paraît utile d'exposer d'abord sommairement les principaux courants d'idées sur les maladies du pharynx, qui apparaissent au cours des deux premiers tiers du XIXe siècle.

Comme dans les époques précédentes, on continue à discuter sur le *nombre* des entités morbides. Des esprits simplistes n'admettaient guère qu'une seule variété d'angine, susceptible, il est vrai, de modifier parfois son type habituel, mais d'une façon peu importante (Pinel, Rostan, Roche et Sandras, Fuchs, et plusieurs autres). C'était une réaction contre les divisions trop multiples de Boerhaave, Van Swieten, Sauvage, Hoffmann, Stoll, Frank, basées sur une topographie artificielle et une symptomatologie trop quintessenciée. Si les inflammations soi-disant isolées du voile, des piliers, de la luette n'avaient pas grande raison d'être, il n'en était pas de même de la forme catarrhale diffuse, appelée généralement angine gutturale, angine palatine, et de l'amygdalite, dénommée angine tonsillaire.

La distinction des affections de l'isthme de celles du pharynx proprement dit, bien que souvent fictive, à cause de la coïncidence habituelle de ces deux phlegmasies, est exacte cependant dans les cas où l'amygdale pharyngée est seule intéressée, l'inflammation diffusant du cavum, ou bien quand il s'agit d'une poussée aiguë de pharyngite sèche. On ne peut point dire non plus que l'admission par un grand nombre d'auteurs d'une pharyngite

aiguë inférieure ait été une vue de l'esprit. Plusieurs parlent d'une phlegmasie de la racine de la langue ; quelques-uns, comme Sachse, vont même plus loin et incriminent des lésions siégeant à la naissance de l'épiglotte ou sur les replis qui en partent. L'unification un peu trop arbitraire des différentes formes d'angine reçut du reste une atteinte sérieuse vers 1850, à mesure qu'on connût mieux la symptomatologie. Il se créa alors une série de types morbides qui sont demeurés et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir.

L'étiologie admise par les périodes précédentes ne varia pas beaucoup. Même pour l'angine diphtérique, on continua à incriminer le froid, l'humidité et par conséquent, les saisons rigoureuses, les brusques changements de température. Il fallut, pour qu'on abandonnât ces causes traditionnelles, que Bretonneau eût insisté sur la transmission du mal et que Trousseau eût démontré que la diphtérie pouvait frapper dans tous les climats et toutes les localités. Ce qui trompait beaucoup d'observateurs, c'est que les rhumes, les grippes, les coqueluches, en créant un *locus minoris resistentiæ* au niveau du pharynx, favorisaient par cela même l'invasion du bacille de Löffler. Il ne faut pas oublier du reste que, si la contagion a fini par être admise, elle ne l'a été qu'après d'innombrables discussions et de très vives résistances. L'idée d'une constitution médicale, engendrant tantôt des angines simples, tantôt des angines malignes, a pour ainsi dire régné pendant fort longtemps, surtout en province. D'ailleurs les partisans les plus déterminés de Trousseau, et Trousseau lui-même, admettaient volontiers que la diphtérie prendrait parfois, sous l'influence du génie épidémique, l'allure d'une phlegmasie ordinaire chez certains sujets.

Notons que quelques auteurs soutenaient que l'angine simple pouvait régner épidémiquement et devenir contagieuse sous l'influence de diverses conditions atmosphériques; mais ceci était généralement contesté.

L'anatomie pathologique macroscopique est en général si évidente, grâce à la situation accessible à la vue du pharynx, que beaucoup de nos observateurs ont basé sur elle des variétés congestive, catarrhale, interstitielle, œdémateuse, couenneuse etc. En outre, la profondeur des lésions a été invoquée de bonne heure pour distinguer les phlegmasies superficielles des phlegmasies profondes ou interstitielles. Bamberger fait reposer sur elle toute la pathologie pharyngée. C'est également sur la nature superficielle ou profonde des lésions que s'appuieront longtemps les Allemands pour admettre une inflammation croupale et une inflammation diphtéritique.

L'observation au lit du malade (symptomatologie, marche) a été cependant la base principale sur laquelle se sont fondés les grands cliniciens de l'époque pour séparer les phlegmasies pharyngées en espèces morbides distinctes. Déjà, Bretonneau avait montré que la pseudomembrane peut être engendrée par des causes très différentes, mais que sa tendance envahissante et son origine contagieuse suffisent à caractériser la diphtérie. En étudiant attentivement les autres pharyngites avec lesquelles on devait la différencier, on parvint à en séparer nettement le muguet et l'herpès du pharynx, dont la description laissa bientôt fort peu à désirer. L'érysipèle guttural, un moment contesté, fut mis bientôt hors de doute, grâce aux recherches de Gubler. Il en fut de même de la gangrène du pharynx. A ce propos, on

signala l'existence d'*angines septiques*, en quelque sorte foudroyantes, qui tuaient rapidement par un véritable empoisonnement du sang. L'angine syphilitique, d'abord assez vaguement décrite, prit aussi une importance de plus en plus considérable, principalement les accidents pharyngés secondaires ou tertiaires de la vérole. Enfin, l'angine chronique, d'abord réduite à peu près à l'histoire des inflammations chroniques des amygdales palatines, se constitua bientôt, lorsque Chomel eut signalé les granulations pharyngées.

Les *complications* entrevues, mais fort mal décrites jusqu'ici, sont dépeintes d'une façon beaucoup plus scientifique. En effet, non seulement on précise l'angine phlegmoneuse par des connaissances plus étendues d'anatomie topographique, mais on édifie un nouveau type morbide très intéressant, celui des abcès rétro-pharyngiens, dont on indique les rapports longtemps méconnus avec les lésions pharyngées. D'autre part, l'œdème de la glotte explique, désormais en partie, divers décès rapides par asphyxie, avec intégrité plus ou moins complète des voies aériennes. Le sphacèle admis, mais comme rareté, est regardé comme une terminaison possible de quelques états pharyngés secondaires. Certains pensent que l'inflammation est impuissante à expliquer ce sphacèle et qu'il faut admettre un empoisonnement du sang. Comme complications à distance, on signale, vers la fin de la période qui nous occupe, l'albuminurie, les paralysies, les lésions cardiaques, les exanthèmes, les arthrites ; mais la pathogénie de ces troubles viscéraux reste obscure et quelques-uns, comme Lallemand, admettent même une origine nerveuse, la théorie des réflexes commençant à cette époque à jouir d'un grand prestige.

Le *pronostic* présenta cette particularité intéressante que les médecius les plus distingués de l'époque se décidèrent enfin à admettre, comme les anciens, après avoir longtemps soutenu que les désordres locaux étaient les seuls à redouter, que l'angine peut tuer à la façon d'une maladie générale. L'affirmation eut lieu d'abord pour la diphtérie dont on décrivit la forme maligne, qui foudroie à la façon d'un toxique. On accepta bientôt cette idée pour l'érysipèle du pharynx, pour certaines formes d'angine suppurée, d'angine gangreneuse supposée primitive, et ceci fut gros de conséquence; car, c'est en s'appuyant sur ces faits, et l'existence de complications à distance, que Bouchard et Landouzy feront de l'angine l'équivalent d'une maladie générale. Déjà, du reste, Parrot, en se basant sur des considérations spéciales, avait soutenu que l'herpès du pharynx est l'analogue d'une pneumonie.

D'autres questions aussi furent soulevées qui méritaient d'attirer vivement l'attention des théoriciens, c'était l'importance attribuée par Gubler et d'autres à la classification étiologique, l'existence de la *spécificité* qui fut soulevée expressément pour la diphtérie par Bretonneau et Trousseau, notion bientôt incontestable et qui ruina le système de Broussais, les modifications subies par les affections analogues aux dartres quand elles frappent les muqueuses, les limites que tracent l'anatomie topographique et la physiologie entre les différentes régions au point de vue des processus morbides (exemple : cantonnement réciproque des maladies buccales et pharyngées dans un grand nombre de cas, comme le fait remarquer Lasègue), l'influence des diathèses sur la marche des affections pharyngées (Lasègue nie l'action de la scrofule sur l'hypertrophie tonsillaire et croit que celle-ci détermine plusieurs des

symptômes attribués au lymphatisme), le retentissement des lésions de l'anneau de Waldeyer (hypertrophie des amygdales palatines pour Dupuytren, Robert et Lasègue) sur le développement des jeunes sujets.

L'histoire des maladies du pharynx, vers la fin de la période que nous étudions, montre bien, d'autre part, l'action prépondérante sur l'état de la science et même de la pratique médicale de bonnes méthodes d'investigation physique. C'est grâce au miroir inventé par Garcia et vulgarisé par Czermak qu'on a enfin appris à connaître les maladies des portions inférieure et supérieure du pharynx. Ainsi, on a pu saisir le lien étroit qui lie les affections de la caisse avec celles du pharynx et du nez.

Les indications cliniques fournies à cette époque par la pathologie pharyngée étaient capables de provoquer davantage encore les réflexions des médecins dignes de ce nom, par les différences parfois peu sensibles qu'elles démontraient exister entre les maladies locales et les maladies générales, distinction qui demeure la clef de toute la pathologie. Malgré l'allure contagieuse de la diphtérie, celle-ci se cantonne si bien, dans beaucoup d'épidémies, au pharynx et aux cavités voisines, que Bretonneau lui-même attribua tout le danger du mal à une obstruction mécanique. Beaucoup disaient franchement que la diphtérie était une maladie locale. Il fallut de terribles exemples pour désabuser le corps médical cruellement décimé et lui faire redouter de nouveau cette affection à l'égal de la peste. Les angines septiques foudroyantes, décrites par Trousseau, firent la même impression désastreuse sur ce clinicien éminent, malgré l'absence des fausses membranes. Enfin, l'herpès du pha-

rynx, assimilé d'abord à une éruption sans importance et purement locale aussi, est peu à peu considéré comme l'analogue des pyrexies exanthématiques, à mesure qu'on connaît mieux sa symptomatologie et ses coïncidences morbides. La bactériologie nous a livré le secret de ces apparentes contradictions. Elle nous a montré qu'en outre de l'infection diphtérique, il y a des streptococcies, des staphylococcies et des pneumococcies, qui peuvent se cantonner dans la gorge ou au contraire se diffuser à tout l'organisme.

Les médecins, suivant la langue qu'ils parlaient, prirent une part différente à cette évolution scientifique. Le rôle le plus important, le plus décisif, appartient incontestablement à ceux de *l'école de Paris*. Aux *Allemands* est due la connaissance de l'angine épiglottique (Sachse), de l'angine de Ludwig, la distinction fondamentale établie entre l'angine superficielle et l'angine interstitielle, puis, grâce au miroir, la description des maladies du cavum et de la partie inférieure du pharynx. Mais leur conception des phlegmasies croupales et des phlegmasies diphtériques a été depuis longtemps abandonnée (Senator). Les *Anglais* semblèrent négliger longtemps les inflammations gutturales, terrain sur lequel ils s'étaient si brillamment distingués au cours du XVIIIe siècle. C'est à peine si quelques-uns reviennent sur les manifestations pharyngées d'origine rhumatismale ou goutteuse. Certains d'entre eux prirent cependant une part assez brillante à la constitution de quelques types morbides, tels que l'angine granuleuse et l'abcès rétro-pharyngien. Il ne faut pas oublier non plus que Wade signala le premier l'albuminurie dans des cas d'angine diphtérique.

Parmi les entités morbides pharyngées, les unes subirent des changements profonds ou même furent créées de toutes pièces à l'époque dont nous nous occupons; les autres, comme l'angine catarrhale, l'amygdalite, l'angine phlegmoneuse elle-même, si on excepte la péri-amygdalite, ne furent point aussi transformées. Néanmoins, les changements sont assez notables pour modifier profondément l'œuvre du passé.

PREMIÈRE PARTIE

MATÉRIAUX BIBLIOGRAPHIQUES

Avant-propos. — Ainsi que nous l'avons fait pour les époques antérieures, nous ferons précéder l'histoire détaillée de chacune des affections du pharynx de l'exposition des matériaux bibliographiques sur lesquels reposent ces descriptions. Nous nous contenterons le plus souvent d'une simple analyse ; car, intercaler les textes eux-mêmes nous entraînerait, tellement ils sont nombreux, à en composer la matière de plusieurs volumes. Nous nous sommes donc borné à reproduire exclusivement les passages qui nous ont paru les plus caractéristiques, comme une preuve à l'appui des remarques qu'ils avaient suscitées. Notre excuse sera qu'il est facile de consulter dans les bibliothèques universitaires les auteurs que nous citons. Nous nous appuierons, pour l'établissement des différents paragraphes de cette première partie, sur la classification nosographique.

I. — ANGINE SIMPLE AIGUË

Coup d'œil général. — Quand l'on compare les descriptions de l'angine simple que nous ont laissées les meilleurs auteurs des siècles précédents avec celles des nosologistes des deux premiers tiers du XIXe siècle, on est tenté de croire que les changements introduits par ces derniers sont d'ordre tout à fait secondaire. Cependant cette première impression n'est point exacte. Les modifications subies à cette époque par cette entité morbide sont en réalité beaucoup plus importantes. Si l'étiologie reste encore dans la pénombre, si la question de l'existence d'épidémies véritables, ou parfois même de cas de contagion, est résolue de façon très diverse, on s'accorde de plus en plus à faire jouer, parmi les nombreuses variétés topographiques, un rôle prépondérant à l'angine tonsillaire, devinant ainsi en quelque sorte que l'amygdale est, pour les agents pathogènes, le *locus minoris resistentiæ*. De plus, on oppose d'une façon beaucoup plus nette qu'auparavant la forme inflammatoire de Boerhaave ou angine phlegmoneuse à l'angine catarhale ; beaucoup insistent sur ce fait que l'une est *profonde* et l'autre *superficielle*. Bamberger fera reposer sur cette distinction la pathologie pharyngée, exagérant ainsi la portée scientifique des données anatomiques. Dans cette même angine phlegmoneuse, les progrès de l'examen physique (surtout l'exploration bimanuelle) et les renseignements fournis par les nécropsies tendent à faire distinguer une forme tonsillaire et une forme péritonsillaire, que Lasègue séparera d'une façon définitive, en leur assignant des symp-

tômes spéciaux. Ainsi que nous l'avons dit plus haut (notions préliminaires) le type trop compréhensif de l'esquinancie, déjà démantelé par Boerhaave, Van Swieten, Sauvage, etc., se fragmente en types morbides distincts, cette fois mieux justifiés au point de vue clinique que précédemment ; et, comme la diphtérie joue un rôle de plus en plus considérable dans les préoccupations générales et qu'on lui prête pour ainsi dire toute l'importance du diagnostic dans les phlegmasies pharyngées, la séparation si commode, en angines blanches et en angines rouges, est déjà ébauchée. D'autre part, l'angine pharyngée, déjà étudiée précédemment, est maintenue, mais avec des considérations nouvelles qui en montrent la légitimité. Ainsi Boissier en tracera un tableau qui prouve qu'il avait entrevu la pharyngite sèche ; et Lasègue laissera une étonnante peinture du catarrhe du cavum se généralisant au reste du pharynx. On sera moins heureux pour la pharyngite inférieure, bien qu'on décrive des abcès de la racine de la langue, des épiglottites. Bien entendu, cette tendance à admettre la polymorphie des inflammations gutturales ne s'établit pas sans conteste. Il fallut combattre les idées d'auteurs convaincus qui soutinrent (et ils avaient raison dans la majorité des cas) que les distinctions topographiques n'avaient pas de raison d'être à cause du caractère diffus et envahissant des lésions. Parmi celles-ci, le sphacèle, si souvent mentionné autrefois, sera non seulement regardé comme exceptionnel, mais même nié pendant un temps assez long ; et, lorsqu'on en acceptera définitivement l'existence, sa nature secondaire sera presque toujours admise (Rilliet et Barthez). Rappelons enfin (voir Angine diphtérique, à propos de Trousseau et de Lasègue) qu'une

question du plus haut intérêt sera posée à propos de l'angine pseudomembraneuse, celle de savoir si l'affection ne peut pas, chez des sujets prédisposés, prendre toutes les allures d'une angine simple, de telle sorte que le génie épidémique réaliserait dans la gorge les inflammations les plus diverses et les plus dissemblables d'aspect, sans que, pour cela, ses propriétés nocives en soient sérieusement modifiées.

Malgré la révolution amenée par Pinel dans la façon de concevoir les lésions des muqueuses et ses opinions unicistes par rapport à l'angine, les idées traditionnelles continuent à être acceptées au début du XIXe siècle, ainsi qu'il fallait s'y attendre. La Thèse de Moutard-Martin (Propositions sur les différentes espèces d'angines, Paris, 1806) est, après le Traité de Pinel, le premier travail important à consulter, au moins en ce qui concerne les écrivains de langue française [1]. Il conserve au terme angine toute l'étendue de sa signification traditionnelle; ce terme, dit-il, « signifie resserrement, suffocation, on y attache ordinairement l'idée d'une maladie plus ou moins inflammatoire occupant les organes de la déglutition, le larynx ou la trachée-artère ». Cependant, les efforts de Boerhaave et de Van Swieten, qui s'étaient heureusement inspirés de Galien, n'avaient pas été entièrement perdus [2]; car l'auteur sépare nettement la phlegmasie laryngée de la phlegmasie gutturale. « Sous le rapport de leur siège, les angines se trouvent divisées

1. En effet, il ne faut pas oublier l'ouvrage de Frank, celui d'Héberden, etc., parus au début même du XIXe siècle. Le premier de ces auteurs sera utilisé autre part.

2. Pinel avait, lui aussi, distingué nettement la laryngite de la pharyngite, qu'il désigne par deux termes différents. V. Nosographie philosophique, genre XXIII.

tout naturellement en deux sections, selon qu'elles affectent les organes de la respiration ou de la déglutition ». D'autre part, Moutard-Martin, ainsi que plusieurs de ses contemporains [1], insiste beaucoup sur l'intensité variable du mal, remarque déjà très ancienne, mais sur laquelle il était bon de revenir, à cause de sa valeur clinique, en présence de la multiplicité assez artificielle en somme des types d'inflammations gutturales admises depuis Boerhaave, Van Swieten, Sauvage, etc. « Si l'inflammation est très violente, elle est dite inflammatoire; elle est dite catarrhale, si l'inflammation est légère. ». Il admet encore les variétés syphilitique, aqueuse, pharyngée, tonsillaire. L'étiologie qu'il énumère est purement traditionnelle et sans intérêt par conséquent. Il n'aborde même pas en effet la question de l'influence des constitutions médicales, qu'avaient établie, au milieu de beaucoup d'erreurs, bien des faits intéressants (Sydenham, Huxham, Stoll, etc.). L'angine pharyngée se distinguerait par la localisation des phénomènes inflammatoires à la partie postérieure du pharynx, par une sécrétion très abondante, claire et visqueuse, par une dysphagie très intense, mais une dyspnée presque nulle. L'angine tonsillaire qui, comme la précédente, existerait rarement à l'état isolé, se caractériserait par la saillie considérable des amygdales, très rouges et recouvertes çà et là de plaques blanchâtres. Les douleurs s'irradieraient volontiers dans les parties voisines, principalement dans les oreilles où elles seraient souvent fort pénibles et accompagnées de *bourdonnements*. L'amygdalité serait en

1. Boerhaave déjà séparait une forme inflammatoire et une forme légère. Voir ausi Hédouin (Dissert. inaug. sur l'angine inflammatoire, au XVIIIe siècle). — Flaust (dissert. inaug. sur l'angine inflammatoire, an XII). — Lemercier (dissert. inaug. sur l'angine inflammatoire, 1808).

somme l'angine la plus fréquente, la plus violente, celle qui détermine le plus de gonflement des parties atteintes.

L'angine aqueuse serait une angine peu franchement inflammatoire, bâtarde, et caractérisée par une infiltration séreuse des parties malades. On trouve déjà des faits semblables signalés dans Boerhaave et Van Swieten. C'est l'angine œdémateuse sur laquelle un auteur allemand ramènera l'attention vers 1850.

Renauldin (article Angine du *Dictionnaire des sciences médicales*, en 60 volumes, Paris, 1812) s'inspire en grande partie des mêmes idées que Moutard-Martin, qui étaient du reste celles de l'époque. Lui aussi, bien qu'il admette des angines laryngée, trachéale, bronchique, sépare nettement les phlegmasies respiratoires des phlegmasies pharyngées. « La considération du siège de l'inflammation nous porte à diviser l'angine en deux espèces bien tranchées, dont l'une attaque le conduit que parcourent les aliments pour se rendre à l'estomac et l'autre s'empare du tube qui transmet l'air aux poumons, en sorte que la première a pour phénomène principal la gêne de la déglutition, et la seconde est caractérisée par celle de la respiration ». Parmi les variétés qui siègent dans l'appareil digestif, Renauldin admet comme beaucoup de ses prédécesseurs, une angine œsophagienne, terme vicieux qui sera bientôt universellement remplacé par celui d'œsophagite. Si la phlegmasie tonsillaire est le plus souvent bilatérale, il est rare qu'elle le soit d'emblée ; elle ne le serait que consécutivement. Dans le premier cas, le gonflement des amygdales qui peut être très considérable, gêne parfois singulièrement la respiration. Comme Moutard-Martin et beaucoup d'autres, Renauldin insiste sur les points blanchâtres, dont

sont tachetées les tonsilles malades. — Bretonneau montrera qu'il ne s'agit pas ici de fausses membranes, mais de mucus concrété. — Les complications auriculaires sont nettement signalées. « Outre une céphalalgie assez vive, une rougeur et un gonflement à la face, il survient dans l'oreille une douleur plus ou moins aiguë, suivant que l'orifice de la trompe d'Eustache participe plus ou moins à l'état d'irritation ou de phlegmasie ». Il mentionne aussi les tuméfactions cervicales, mais sans indiquer la cause habituelle, c'est-à-dire l'adénite, l'œdème par continuité étant l'exception. « Souvent, dit-il, l'un des côtés du cou présente une tuméfaction remarquable ». Quant aux symptômes généraux, ce sont pour lui ceux de la synoque inflammatoire. L'amygdalite phlegmoneuse est traitée en quelques mots et, ainsi que cela sera longtemps encore le cas, comme une complication possible de l'angine vulgaire; la persistance des douleurs et du gonflement, des élancements dans les parties atteintes, des frissons, en indiqueraient l'apparition. L'auteur ne rappelle pas, comme l'avaient noté quelques-uns des auteurs du XVIIIe siècle et comme Roche le signalera, que le mal peut avoir une marche beaucoup moins accentuée et évoluer *insidieusement*[1]; mais il remarque, et ceci est exact, que la petite ulcération qui succède à la rupture de l'abcès se cicatrise d'ordinaire avec une très grande rapidité. Il nie que l'induration chronique des amygdales soit de nature cancéreuse, se mettant ainsi en opposition avec plusieurs de ses devanciers et même de ses contemporains, qui la regardaient comme

1. Les angines subaiguës ont été mentionnées dès l'antiquité. Les auteurs du XVIIIe siècle les signalent ; quelques-uns des faits qu'ils rapportent ont trait certainement à l'angine lacunaire.

de nature squirrheuse, c'est-à-dire maligne. Il attribue par contre une importance exagérée à la terminaison gangreneuse si exceptionnelle ; mais il est évident qu'il confond ici, avec la plupart des écrivains de l'époque, la phlegmasie simple avec la diphtéritique. « L'inflammation peut atteindre un tel degré de violence, que le principe de la vie soit étouffé dans les tonsilles et le voile palatin, lesquels alors deviennent la proie de la gangrène : ce que l'on reconnaît non seulement à la couleur des parties, qui, de rouges qu'elles étaient, paraissent bleuâtres, livides ou noires, mais encore à la pâleur de la face, à la fétidité de l'haleine, à la cessation de la douleur, à la faiblesse, à l'inégalité du pouls et au froid des extrémités. Dans ce cas, on voit des escharres gangreneuses se détacher du voile du palais, des amygdales et de la luette, d'où résultent des ulcères de difficile guérison. Quelque fâcheuse qu'elle soit, cette terminaison n'entraîne pas constamment la mort ». Les métastases si fort en honneur dans l'humorisme antique, bien qu'elles eussent commencé à soulever des doutes, sont acceptées ici sans hésitation. « Il en est une dernière (complication), fort dangereuse aussi ; elle arrive par métastase. Le mal semble alors quitter les parties qu'il occupait pour se transporter sur d'autres organes, comme par exemple le cerveau, les poumons, les viscères de l'abdomen. Ce déplacement donne ordinairement naissance à une maladie plus grave, qui a presque toujours une issue funeste : il se montre assez rarement. »

L'angine pharyngée, qui se cantonnerait exactement aux parois pharyngées sans intéresser les amygdales, ne serait point rare. Elle se caractériserait par les symptômes suivants : « On la reconnaît à la rougeur et au gonfle-

ment de la partie postérieure du pharynx qui est ainsi parsemée de *taches blanchâtres*, à la raucité de la voix, à la douleur, à la difficulté de la déglutition qui devient même impossible lorsque la partie supérieure de l'œsophage participe à l'inflammation ; d'où il résulte que les boissons et les aliments ne pouvant franchir l'obstacle, sont rejetés par les narines. Le malade éprouve une douleur d'oreille provenant de l'irritation de la trompe d'Eustache, et il rend par la bouche un *mucus visqueux* plus ou moins abondant. » Les phénomènes seraient assez semblables à ceux de l'affection précédente ; mais, dans celle-ci, il y a des troubles respiratoires qui n'existeraient pas dans l'angine pharyngée. Du reste, les modes de terminaison, les complications, les métastases seraient identiques dans les deux cas. Comme on le voit, Renauldin mentionne déjà quelques-uns des phénomènes de la pharyngite sèche aiguë.

Blache et Chomel (*Dict.* en 30 vol., art. Angine) croient devoir distinguer l'amygdalite de l'angine proprement dite pour les raisons suivantes : elle en différerait « par son siège dans un organe d'une texture particulière, par l'intumescence considérable qui l'accompagne, par la suppuration profonde qui la termine fréquemment, et par l'induration chronique à laquelle elle donne lieu, lorsqu'elle s'est reproduite un certain nombre de fois. » La bilatéralité des lésions, mentionnée depuis l'antiquité gréco-romaine, leur inspire quelques réflexions : « Cette inflammation peut occuper les deux amygdales à la fois ou successivement, ou être bornée à une seule. Ce dernier cas est le plus rare, et cette circonstance mérite d'être remarquée, car les autres organes doubles ne sont que rarement affectés à la fois d'inflammation. Sur quatre-

vingt-dix cas de pleuro-pneumonie observés à la clinique de l'Hôtel-Dieu en 1831 et 1832, il ne s'est présenté que dix sujets chez lesquels l'inflammation occupait les deux poumons, tandis que sur trente-trois amygdalites observées par Louis, trente fois la maladie était double. M. Rufz a noté la même chose dans le service de Rullier, onze fois sur quinze; et sur vingt-deux enfants atteints d'amygdalites, vingt et un avaient les deux tonsilles enflammées en même temps. » Ils nient que les femmes y soient plus sujettes que les hommes. Cette opinion, acceptée par plusieurs nosographes de l'époque, était motivée certainement par des troubles pharyngés liés à des perturbations menstruelles diverses, dont la connaissance était déjà ancienne; mais les relevés statistiques seraient contraires à l'idée d'une prédominance de l'affection chez le sexe féminin. Suivant Blache et Chomel : « Sur soixante-quatre angines dont les observations ont été recueillies par Louis[1] et Rufz, trente-neuf existaient chez des hommes et vingt-cinq seulement chez des femmes. » Ils vont jusqu'à nier l'influence de ce que Landouzy appellera plus tard le tempérament vénitien (cheveux roux), contredisant sur ce point les affirmations de Sydenham. Ils mentionnent pour mémoire les angines *périodiques* qui avaient fait, dans les époques précédentes, l'objet de nombreuses discussions, mais sans pouvoir en donner, ainsi qu'ils le reconnaissent, une explication suffisante. Ils admettent que l'amygdalite idiopathique simple peut régner *épidémiquement*. « On l'a vu quelquefois, dans ces conditions atmosphériques, régner épidémi-

1. Louis avait inauguré la méthode statistique en nosologie.

quement; mais dans la plupart des cas, il y avait eu précédemment, ou il y avait eu en même temps épidémie de scarlatine ou de rougeole. Nous citerons comme fort remarquable, la relation d'une épidémie d'angine, observée dans l'arrondissement de Condom (*Bulletin de la Faculté*). Cette épidémie qui se déclara en 1818, vers l'équinoxe d'automne, après des changements brusques dans la température, dura cinq mois environ; les deux sexes en furent également atteints; mais au-dessus de seize ans, on ne l'observa que chez peu de sujets. Parmi les formes diverses qu'elle revêtit, l'amygdalite simple, avec ou sans fièvre, fut une des plus communes. L'inflammation débutait presque constamment par l'amygdale droite, passait à la gauche et se terminait du quatrième au sixième jour par résolution ou par abcès. » Les symptômes généraux peuvent manquer, *succéder* aux troubles locaux; mais parfois ils *précéderaient* l'éclosion de ceux-ci. « L'amygdalite se montre quelquefois sans être annoncée par aucun dérangement de la santé. Les premiers symptômes sont alors la difficulté d'avaler et la sensation d'un corps étranger dans l'arrière-bouche. D'autres fois, elle est précédée par des phénomènes fébriles, analogues à ceux qu'on observe dans la plupart des phlegmasies aiguës; tantôt il survient des frissons, suivis de chaleur, de soif, de céphalalgie, de brisement dans les membres, et tantôt un simple malaise, avec inappétence et légère accélération du pouls. Cet état peut durer depuis quelques heures, jusqu'à un ou deux jours. » La propagation de l'inflammation à l'oreille moyenne est indiquée de la façon la plus nette. Ceci est important à remarquer, parce que les complications auriculaires n'ont été connues réelle-

ment qu'à une époque assez tardive[1]. « La douleur que les malades éprouvent dans l'intérieur de l'oreille, lors du bâillement surtout, la *crépitation* qu'ils y ressentent et la *surdité* incomplète qui se joint à ces phénomènes, portent à croire que l'inflammation s'étend alors à la trompe d'Eustache. » L'amygdalite phlegmoneuse est confondue avec l'amygdalite ordinaire, dont elle ne serait qu'un mode de terminaison. L'histoire des abcès tonsillaires est racontée en quelques lignes. Cependant malgré leur optimisme, partagé par la plupart des nosologistes de l'époque et justifié, il faut le dire, par la marche habituelle de ces collections purulentes, Blache et Chomel signalent parfois la possibilité de fusées purulentes dans le cou. « A peine cite-t-on quelques cas dans lesquels le pus s'est frayé une voie au dehors, à la partie latérale et supérieure du cou; on l'a vu aussi se faire jour des deux côtés. Dans tous les cas, il se passe plusieurs jours avant que les parois du foyer se réunissent, et que le pus cesse de couler dans la bouche ou sur le cou. Dans quelques cas, heureusement fort rares, un phlegmon considérable se développe, le pus décolle la peau dans une plus ou moins grande étendue, il fuse le long des principaux troncs veineux et artériels, et pénètre ainsi dans la poitrine[2], où sa présence détermine bientôt des accidents inflammatoires promptement mortels. » La gangrène est regardée comme exceptionnelle, le sphacèle résultant, disent-ils, le plus souvent non d'un excès du processus inflammatoire, mais de la nature [3] de la phlegmasie.

1. On sait que Kramer, partisan trop exclusif des myringites, combattait la fréquence des inflammations de la caisse.
2. Cas de Londe, publié vers cette époque.
3. Angine maligne, gangreneuse ou diphtérique.

Roche (*Dictionnaire de médecine pratique*, en 15 volumes article Angine) nie résolument les amygdalites *périodiques* dont il n'aurait observé aucun exemple. Il note que le mal est rare chez les vieillards (en effet chez eux, il y a, comme on sait, atrophie de l'anneau de Waldeyer), mais très fréquent chez les sujets jeunes lymphatiques ou sanguins. Il insiste sur l'importance étiologique des troubles *menstruels*. « Nous l'avons vue très souvent se développer chez les femmes à l'approche des règles et même au moment de leur apparition, sous l'influence de l'immersion passagère des mains dans l'eau froide, ou d'un léger refroidissement des pieds, des bras, des épaules ou du cou. » L'*invasion* du mal serait tantôt *brusque*, tantôt lente et *progressive*. Dans le premier cas, Roche considère le frisson initial, si fort discuté, non seulement comme fréquent mais comme intense.

« Voici ce qui se passe ordinairement : le malade est pris tout à coup d'un frisson violent, comme au début d'un accès de fièvre intermittente; ce frisson dure peu; il est promptement remplacé par une chaleur vive de tout le corps; bientôt le pouls s'accélère, il survient de la soif, des nausées, et une céphalalgie plus ou moins forte. Cet état se prolonge depuis quatre ou six heures jusqu'à un jour entier; il est suivi de sueur, et laisse après lui un sentiment de brisement des membres plus ou moins considérable; et ce n'est très souvent qu'après la terminaison complète de cet accès de fièvre, que le malade commence à s'apercevoir qu'il éprouve de la douleur en avalant sa salive et ses boissons. Si on l'examine alors, on trouve le pouls calme, la chaleur de la peau naturelle, la soif et la céphalalgie ne se font plus sentir; mais les nausées persistent, la bouche est pâteuse

ou amère, la langue est recouverte d'un enduit limoneux ou jaunâtre, la luette est pendante, et une des amygdales ou toutes les deux sont rouges et tuméfiées. » Cette allure de maladie générale au premier stade avait du reste frappé déjà l'attention de beaucoup d'observateurs. La *deuxième période* serait toujours la même, que l'amygdalite ait débuté brusquement ou d'une façon lente et progressive; elle serait caractérisée par les symptômes suivants, parmi lesquels les troubles respiratoires prendraient souvent une place importante. « Peu à peu ces symptômes s'accroissent; la déglutition devient de plus en plus difficile et douloureuse, elle est même quelquefois tout à fait impossible; le gonflement des amygdales augmente; le malade crache avec peine des mucosités visqueuses et filantes qu'il ne détache qu'avec difficulté du fond de la gorge; l'articulation des sons est pénible et parfois même tout à fait impossible; enfin, lorsque le gonflement des deux amygdales est très considérable, il existe souvent une très grande gêne de la respiration, et le malade éprouve de temps en temps des menaces de suffocation, occasionnées par l'accumulation des mucosités dont la présence augmente encore l'étroitesse du passage qui reste à l'air. » Si cet auteur ne signale pas l'engorgement ganglionnaire, par contre la plupart des accidents morbides présentés par le cou sont parfaitement décrits. « On sent aisément ces deux glandes[1] à l'extérieur, formant sous la peau des tumeurs arrondies et dures; mais quand l'inflammation est très intense, le col lui-même participe fréquemment à la tuméfaction. et les téguments offrent une teinte légèrement rosée. »

L'amygdalite *phlegmoneuse* est décrite à propos de

1. Tonsilles.

l'*angine simple* et comme une complication de celle-ci. Les fusées purulentes dans le thorax sont mentionnées d'après Londe. Du reste la terminaison par suppuration serait bien plus fréquente qu'on ne le suppose généralement, parce que les cas peu accentués échapperaient généralement à l'attention. « Mais ce ne sont pas seulement les amygdalites très intenses[1] qui se terminent par suppuration ; ce mode de terminaison est même plus fréquent qu'on ne le croit généralement. Mais la quantité de pus, presque toujours mêlé de sang, qui s'échappe à l'ouverture de l'abcès, est si *faible*, qu'on ne la remarque pas, ou n'en soupçonne pas la source. On est cependant toujours averti de cette issue de la maladie, par la cessation ou une diminution considérable et instantanée de la douleur locale et de la difficulté d'avaler. Chez quelques individus d'ailleurs, l'amygdalite[2] se termine *toujours ainsi*. Enfin, on peut souvent, en comprimant l'amygdale avec le doigt, faire sortir de petites portions de la matière qu'elle contient, par l'ouverture spontanée qui s'y est faite, ouverture quelquefois visible. » L'auteur insiste sur l'intensité des troubles généraux dont les uns résulteraient de l'inflammation tonsillaire mais les autre d'une irritation stomacale non inflammatoire. Rappelons que Stoll, J. Frank et plusieurs autres avaient insisté sur ce sujet. et décrit une angine *bilieuse*. L'auteur pense qu'il s'agit d'une simple perturbation fonctionnelle locale due au mucus ingéré. « Tantôt ces symptômes consistent

1. En effet, comme le montrera Lasègue, les cryptes suppurent fréquemment, quel que soit le degré de la phlegmasie, et donnent lieu à des abcès locaux très petits et sans grande réaction.

2. L'angine phlegmoneuse rencontre souvent une véritable prédisposition individuelle, notée déjà vers cette époque.

dans la chaleur et la moiteur de la peau, une forte coloration de la face, la pesanteur de la tête, de l'insomnie, une soif modérée, la présence d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre sur la langue, sans rougeur de la pointe ni du pourtour de cet organe, la dureté, la plénitude et l'accélération du pouls, et la rougeur de l'urine dont l'excrétion est en outre accompagnée d'ardeur. Tantôt la peau est chaude et sèche, la tête très douloureuse, l'épigastre sensible à la pression et brûlant, la soif très vive, la langue rouge au pourtour et à la pointe, le pouls petit et très fréquent, et le malade est tourmenté de nausées continuelles. Il importe de ne pas confondre ces deux groupes de phénomènes ; les premiers indiquent la participation du cœur et des gros vaisseaux à l'inflammation des amygdales [1]; les seconds annoncent que la membrane muqueuse gastro-intestinale est enflammée, qu'il existe, en un mot, une gastro-entérite compliquant l'amygdalite. Enfin, il faut bien distinguer ces deux états morbides d'un troisième qui accompagne assez fréquemment l'inflammation des amygdales, et dont les symptômes sont : l'empâtement de la bouche, un goût désagréable, la fétidité de l'haleine et de fréquentes envies de vomir. Quelques médecins prennent ces phénomènes pour des symptômes d'irritation gastrique qu'ils croient devoir combattre. C'est une erreur, car ces phénomènes sont purement locaux. L'empâtement de la bouche, le goût désagréable que ressentent les malades, et la fétidité de l'haleine dépendent de *l'altération du mucus* buccal, par suite de l'inflammation de la membrane muqueuse qui recouvre les amygdales, et de l'irritation plus ou moins vive qui s'est propagée par continuité de

1. Idée iatromécanicienne transmise par la tradition.

tissu à toute celle qui tapisse cette cavité, et les nausées sont provoquées par l'inflammation de la luette ou par son contact sur la base de la langue, et souvent par ces deux causes réunies. Ce qui prouve bien que l'irritation de l'estomac est étrangère à la production de ces symptômes, c'est l'absence complète de fréquence du pouls, de chaleur anormale de la peau et de l'épigastre en particulier, de sensibilité de cette partie, et de soif. Des nausées aussi fréquentes (car c'est surtout ce symptôme qui en impose), si elles dépendaient réellement d'un état de phlogose de l'estomac seraient nécessairement accompagnées de quelques-uns des symptômes dont nous venons de signaler l'absence. Nous verrons bientôt que ces distinctions sont de la plus grande importance pour le traitement. »

Adepte fervent de Broussais, mais ne méconnaissant pas les droits de la clinique, bon observateur, érudit, Boisseau nous a laissé une description fort complète et véritablement remarquable des affections de la gorge. Entre autres particularités intéressantes, on y trouve une peinture très exacte des formes aiguës et chroniques de la pharyngite sèche, dont la connaissance passe généralement pour bien plus récente; mais c'est là une erreur. Les auteurs du xviii[e] siècle nous avaient déjà du reste signalé quelques traits de cette maladie gutturale si caractéristique.

Comme facteurs étiologiques principaux de l'angine et de l'amygdalite en particulier, la plus fréquente et la plus importante, dit-il, des phlegmasies du gosier, il mentionne le froid, les poussières irritantes les ingesta, le surmenage fonctionnel, la cessation des fonctions de la peau, la disparition brusque des dartres et sur-

tout des ulcères des parties génitales [1]. Il incrimine aussi les rhinites, les affections dentaires dont les lésions se propageraient volontiers au pharynx. Ainsi qu'il fallait s'y attendre, étant données les idées de l'époque, il accuse la gastro-entérite, source de tant de maux suivant l'école physiologique. « Elle peut coexister, dit-il, avec une affection de l'estomac ». Le mal serait très fréquent chez les enfants et les jeunes filles vers l'époque de la puberté ou avant l'époque du mariage. Ceci se rapporte manifestement aux troubles gutturaux d'origine dysménorrhéiques signalés depuis longtemps déjà, et auxquels on rapportait d'ordinaire certaines pharyngites périodiques.

Contrairement à beaucoup d'auteurs, Boisseau soutient que l'angine tonsillaire, s'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Il croit que la constitution lymphatique et les cheveux roux prédisposent beaucoup à l'affection. Sans parler d'épidémie proprement dite, il reconnaît que l'amygdalite aiguë sévit maintes fois vers la même époque sur un grand nombre de personnes. Il va même jusqu'à admettre la *contagion*. « On peut la contracter en inspirant l'haleine d'un sujet qui en est affecté. C'est ce qui arrive aux médecins en explorant de trop près la bouche ». Cette idée assez étrange était, du reste, en corrélation avec celles de Broussais [2], ainsi qu'on le verra plus loin. Il admet que l'inflammation tonsillaire légère passe très souvent inaperçue et qu'elle n'est reconnue que lorsque la douleur et la dysphagie ont acquis un certain degré

1. L'auteur a-t-il en vue des chancres syphilitiques méconnus, suivis d'accidents secondaires ?

2. Pour celui-ci, il est vrai, l'halitus détermine une inflammation quelconque et non une angine de même nature.

d'intensité. Lorsque la trompe d'Eustache participe à l'inflammation, la douleur s'étendrait à l'intérieur de l'oreille. Dans les formes ordinaires, les symptômes se borneraient aux phénomènes habituels de toute inflammation et à un gonflement modéré des tonsilles; mais, si la phlegmasie s'aggrave, ce qui arrive quelquefois, l'affection gagnerait le pharynx, rendant la déglutition pour ainsi dire impossible. Le gonflement tonsillaire deviendrait tel que les deux amygdales arriveraient presque au contact en même temps que leur rougeur se foncerait singulièrement et que l'angle sous-maxillaire se tuméfierait au dehors et deviendrait sensible à la pression, rendant très malaisé l'abaissement de la mâchoire. Boisseau signale lui aussi les dépôts blanchâtres qu'on observerait souvent sur les tonsilles. « Quand, dit-il, la diminution des symptômes permet de nouveau d'ouvrir convenablement la bouche, on voit alors une ou les deux amygdales tantôt couvertes d'une pellicule mince et blanchâtre ou épaisse, opaque et grisâtre qui ne doit pas faire méconnaître le caractère inflammatoire de la maladie, tantôt parsemées de grumeaux de même aspect, placés manifestement dans les *lacunes* de ces glandes, et que des personnes peu exercées pourraient prendre facilement pour des escarres superficielles [1]. Souvent une partie saillante, fluctuante, indique qu'il s'est formé un abcès. » Lorsque celui-ci ne s'est pas développé, les couches membraniformes ne tarderaient pas à se détacher, mais seraient fréquemment remplacées par d'autres jusqu'à ce que la guérison s'établisse. Si la collection purulente s'est formée, le pus toujours épais et fétide finit par se frayer un

1. A l'époque de la Renaissance Fallope, Riolan et plusieurs autres avaient signalé la béance des cryptes et la confusion possible avec un ulcère.

passage au dehors; mais si la rupture a lieu la nuit, le liquide purulent peut envahir les voies respiratoires et déterminer une suffocation mortelle [1]. Insistant sur les récidives, Boisseau admet l'existence très contestée des amygdalites périodiques. Enfin il rappelle qu'en temps d'épidémie l'affection peut se signaler par des phénomènes généraux tels que fièvre intense, grand malaise et diarrhée [2].

Sa description de l'angine pharyngée aiguë est encore plus remarquable que celle de l'amygdalite. L'auteur reconnaît pour cause de cette phlegmasie les ingesta irritants, la propagation de l'angine isthmique et celle d'une *inflammation des fosses nasales*. Parfois cependant elle succéderait à une suppression des fonctions de la peau déterminée par le refroidissement. « Souvent elle coexiste avec l'inflammation de l'estomac, mais alors elle est chronique. » Les gros mangeurs en seraient également les fréquentes victimes, surtout quand il y a disparition des phlegmasies des organes sexuels. Boisseau insiste sur la gêne que le malade ressent au passage des aliments, sur une vive sécheresse, sur un sentiment insupportable de cuisson et des douleurs profondément située du côté de l'arrière-bouche, tous phénomènes qui cadrent assez bien, comme on le voit, avec ceux des poussées aiguës de pharyngite sèche ; il en est de même des signes physiques indiqués. « Si le pharynx seul est enflammé, le voile du palais, les piliers et les amygdales sont dans l'état normal, mais la paroi postérieure du pharynx est plus rouge qu'à l'ordinaire, injec-

1. Des cas semblables avaient été publiés au XVIIIe siècle.
2. Huxham, Stoll et Frank avaient déjà signalé des épidémies d'angine simple singulièrement intense.

tée, pointillée de rouge, *luisante*, *sèche* ou recouverte d'une couche de mucus *grisâtre* très *adhérente.* » Comme la plupart des auteurs de cette période, entraînés par des considérations fausses sur la physiologie des muscles du pharynx supposés intéressés et considérés comme seuls capables de déterminer la déglutition[1], Boisseau insiste beaucoup sur la dysphagie absolue, le rejet des aliments par la bouche ou par le nez. La fréquence de la toux, les démangeaisons qui poussent à cracher sont plus exactes. Les malades dit-il, rejettent avec peine un liquide d'abord limpide et visqueux puis opaque, jaunâtre et consistant. La voix serait un peu altérée; cette remarque avait été déjà faite par plusieurs de ses devanciers. Il se formerait aussi des dépôts d'aspect blanchâtre sous forme de bandelettes verticales à la surface de la muqueuse pharyngée. Rarement la couenne se moulerait sur toute l'étendue de ce conduit. La suppuration et la gangrène seraient des terminaisons très rares.

La pharyngite inférieure admise par la généralité des écrivains de cette époque et de la fin du XVIIIe siècle se caractériserait, suivant Boisseau, par une douleur siégeant en arrière de la portion supérieure du larynx, et si l'on presse en cet endroit, la souffrance augmenterait; il en est de même quand on appuie sur les parties latérales du cou. Les signes rationnels sont absolument incertains dans les parties du gosier inaccessibles à la vue. Quand l'abcès crève, on en est averti par une expulsion purulente fétide et par la disparition de la dysphagie très accentuée qui caractérise cette forme d'angine. La

1. L'action capitale du plancher de la bouche est de connaissance toute récente.

persistance de la phlegmasie gutturale s'observerait fréquemment avec diminution notable bien entendu de la réaction locale. « L'inflammation du pharynx passe souvent à l'état chronique. Alors les phénomènes diminuent d'intensité ; il ne reste que de la *rougeur*, de la *chaleur* et de l'*injection* à sa *paroi postérieure*. La fonction se rétablit, à peu de chose près, dans l'état ordinaire. »

Dans son cours de médecine chronique, Rostan se montre nettement uniciste comme Pinel. Il rejette les distinctions artificielles, suivant lui, qui reposeraient sur un prétendu cantonnement des lésions. « La nature produit peu de maladies parfaitement isolées et circonscrites, et lorsqu'une inflammation commence par un point, elle s'étend ordinairement aux parties voisines. C'est ainsi que l'inflammation du palais se propage au pharynx, et que celle-ci s'étend fréquemment dans les voies aériennes. Il est, par conséquent, très difficile de traiter chacune de ces maladies d'une manière particulière, et nous pouvons ajouter qu'il est peu conforme à la nature de le faire. Ainsi, Boerhaave a fait un abus condamnable de l'analyse lorsqu'il a, non seulement distingué les espèces de phlegmasies dont nous parlons, mais lorsqu'il a cherché des différences de siège plus minutieuses encore. Dans un traité de diagnostic surtout, il serait peu raisonnable d'exposer dans des lieux séparés, des signes d'affections qui ont entre elles tant de connexions et tant de rapports. » Et c'est pourquoi il fait un exposé assez bref et d'ensemble, d'après les données de ses devanciers, sur la phlegmasie pharyngée.

Broussais s'est occupé des maladies du pharynx dans ses leçons de pathologie générale. Il est très intéressant

à étudier à cause de l'influence si marquée et si connue qu'il a exercée sur la plupart de ses contemporains. Ainsi qu'il fallait s'y attendre, il émet bien des idées contestables que lui inspire son système médical; mais, à côté de considérations théoriques manifestement erronées, on trouve çà et là des remarques plus certaines[1]. Rappelons que pour lui l'inflammation est à peu près la seule origine des différentes affections de l'organisme; le processus phlegmasique de nature irritative, comme dans le système de Brown, est déterminé par des causes vulgaires et bien connues, qui sont ici les ingesta, le froid, le surmenage. Il ne nie pas du reste l'existence des angines secondaires aux maladies générales, telles que la scarlatine, et admet que bien souvent la gastro-entérite retentit consécutivement sur le pharynx, la pharyngite sèche et même l'amygdalite relevant souvent, ainsi qu'on le sait aujourd'hui, de lésions digestives sous-diaphragmatiques. L'inflammation gutturale pourrait même se transmettre; en effet, Broussais admet que les phlegmasies peuvent exhaler des vapeurs capables de produire une inflammation chez un individu sain. Après avoir essayé de démontrer que les conditions atmosphériques, quand elles sont très accentuées, suffisent à déterminer une même affection chez un grand nombre de sujets qui y sont plus ou moins prédisposés, il ajoute, en discutant les vues de Bretonneau sur la diphtérie : « Peut-être même que l'halitus d'une muqueuse phlogosée peut en enflammer une autre. Ici, il est vrai, le dit halitus n'est qu'une forme nouvelle d'irritation et ne serait point un contage; car il ne reproduirait point cons

1. Il a fort bien mis en relief l'angine érythémateuse de Boerhaave et l'a comparée à l'exanthème rouge foncé de certaines scarlatines.

amment le même type morbide, l'angine ainsi déterminée pouvant être fort différente de la première ».

Il y aurait en effet des variétés dans le processus inflammatoire qui est en réalité toujours le même, et qui ne diffère que par l'importance prise par quelques-uns de ses éléments. C'est ainsi qu'il admet une angine sèche, en quelque sorte érythémateuse, caractérisée par une rougeur intense et dans laquelle l'élément sanguin joue le premier rôle, une forme sécrétoire caractérisée par l'irritation des follicules muqueux, etc. Si cette dernière dépasse certaines limites, l'exsudat deviendrait tout à fait dense, membraniforme et prendrait la consistance d'une croûte épaisse, adhérente, méritant ainsi le nom d'angine couenneuse. Aussi la grande querelle qu'il fait à Bretonneau est de négliger par un traitement trop peu énergique la transformation d'une phlegmasie sécrétoire simple en phlegmasie pseudo-membraneuse. Sa description de la forme inflammatoire suraiguë ou suppurée est concise, assez complète et dépeint bien l'intensité de la réaction générale.

Hufeland, qui a composé du reste ses traités au début du XIX[e] siècle, se rattache franchement à la tradition de Stoll et de Franck, c'est-à-dire qu'il décrit des formes bilieuse, gastrique, nerveuse, rhumatismale, a frigore, etc. Si ses descriptions portent évidemment les traces d'un esprit observateur et éminement clinique, par contre ses remarques théoriques offrent peu d'originalité. Cependant il a bien mis en relief l'importance des troubles congestifs, qu'il attribue non seulement à des ralentissements circulatoires, mais encore à une hématose imparfaite.

Neumann est également un traditionaliste; les variétés de phlegmasies gutturales qu'il admet sont véritable-

ment en nombre considérable. Ses divisions sont basées, comme chez ses devanciers, dont il s'inspire, tantôt sur la répartition topographique des lésions, tantôt sur la symptomatologie. Il distingue avec soin l'angine *inflammatoire* de l'angine *catarrhale*. La muqueuse serait plus rouge, plus douloureuse, plus sèche. Il existerait non seulement des troubles dysphagiques, mais encore respiratoires, par obstruction mécanique résultant du gonflement des parties atteintes. L'angine *ulcéreuse* se rencontrerait surtout dans les formes bilieuses (comme le voulait l'humorisme antique). L'angine *catarrhale* se distinguerait par un mélange de pharyngite et de laryngite, ces deux phlegmasies coexistant presque toujours ensemble[1]. L'affection serait souvent *épidémique* et pourrait se transmettre par contagion, ainsi que le démontrent certains faits observés dans les foyers familiaux. La réaction phlegmasique serait en général assez accentuée pour qu'on maintienne le catarrhe guttural dans la classe des angines. Ce qu'il dit de l'épiglottite est emprunté à Sachse.

Un *Compendium* [2], qui a paru à Berlin sans nom d'auteur en 1838, d'après les idées des médecins les plus autorisés, est intéressant à consulter, parce que les opinions qu'il relate sur les maladies de la gorge sont la reproduction assez fidèle des opinions de la plupart des médecins allemands de l'époque. La description de l'angine simple est en majeure partie empruntée à Sachse. On y admet, dans un très grand nombre de cas, des prodromes caractérisés par un malaise général, de la lassitude, de la courbature, une fièvre plus ou moins accusée, une

1. Ceci est parfaitement exact quand l'étiologie est grippale.

2. *Handbuch der specielle Pathologie und Therapie der acuten Krankheiten nach der Erfahrung der bewahrtesten Aertze unserer Zeit.* Berlin, 1838.

sensation de plénitude et de chaleur dans la gorge, une tuméfaction légère des ganglions lymphatiques. Les symptômes de la période d'état sont bien exposés; mais l'auteur ne les attribue pas tous à l'inflammation gutturale. Il incrimine aussi la réaction nerveuse produite par la phlegmasie locale. Les variétés topographiques admises par les écrivains du XVIII[e] siècle, tels que Boerhaave, Van Swieten, Sauvage, sont décrites avec soin. La palatite aurait les plus étroites relations avec la *rhinite* et en général les deux affections coïncideraient. Sa nature serait le plus souvent catarrhale, rarement ulcéreuse. Ce serait le cas de l'uvulite qui se décélerait surtout par un chatouillement spécial et par les changements de forme de la luette. Rappelons à ce sujet qu'un médecin scandinave avait signalé une véritable épidémie de cette variété d'angine qu'il traita par les moyens chirurgicaux. A propos de l'amygdalite, on y insiste sur un maximum de lésions qui serait à gauche. L'angine épiglottique, si bien décrite par Sachse, est mentionnée avec des détails suffisants. On signale la tuméfaction de ce cartilage, les accès de suffocations, la dysphagie très pénible, les résultats que donne l'exploration digitale. Il est bon de dire que d'autres observateurs avaient parlé aussi à cette époque, non d'épiglottite, mais d'abcès siégeant à la racine de la langue. Tous ces faits étaient englobés dans ce qu'on appelait la pharyngite inférieure, dont plusieurs des auteurs analysés précédemment avaient rappelé les principaux symptômes, notamment la situation par rapport au larynx, la douleur déterminée par la pression du corps thyroïde ou des parties latérales correspondantes du cou. Tous ces faits se rapportent évidemment à l'amygdalite linguale, parfois à l'épi-

glottite. Mais il faut le dire, sauf Sachse, la plupart des auteurs sont très peu précis.

La pharyngite proprement dite, assez rare, serait caractérisée par une dysphagie intense avec rejet des aliments par le nez ou par la bouche. Les malades sentiraient très bien que les aliments ne veulent pas passer et que les muscles du pharynx se contractent pour les pousser dans différentes directions. De plus, ils ressentiraient des irradiations douloureuses spéciales dans la nuque. Souvent on constaterait une intumescence de la région cervicale antérieure.

La symptomatologie permettrait encore d'admettre des variétés d'angines catarrhale, inflammatoire, bilieuse, putride qui sont longuement exposées suivant J. Franck. La forme inflammatoire serait souvent épidémique ; à certains moments, on constaterait un grand nombre d'abcès de la gorge. Les douleurs s'irradieraient du côté de l'oreille, de la nuque, de l'épaule. Il existerait souvent des espèces de pseudo-membranes sur les tonsilles. La rupture de l'abcès amènerait de petits ulcères amygdaliens faciles à guérir. Les complications gangréneuses seraient tout à fait exceptionnelles en dehors de l'angine maligne, considérée comme de nature scarlatineuse [1]. Parfois il y aurait des phlegmons critiques du cou, des complications viscérales. Le malade pourrait succomber aussi à une asphyxie rapide, déterminée par l'envahissement des voies respiratoires par la collection purulente gutturale.

L'angine catarrhale, le plus souvent épidémique, (grippe), parfois sporadique, se caractériserait par la diffusion du processus phlegmasique et l'aspect presque

1. Angine de Fothergill.

naturel des parties, dont la rougeur serait peu accentuée. C'est l'angine des sujets un peu âgés.

Dans l'angine bilieuse, les troubles digestifs tels que nausées, manque d'appétit, vomissement et diarrhée bilieuse ou ordinaire seraient plus accentués que d'habitude (Stoll).

Baumgarten dans son traité plutôt de pathologie générale que de nosologie spéciale, dit quelques mots sur le sujet qui nous occupe et décrit rapidement l'isthmite ou inflammation du voile, l'amygdalite, l'inflammation de la base de la langue. La participation de la trompe à l'inflammation gutturale est nettement signalée. Puis il décrit l'angine œdémateuse ou séreuse[1]. Il rapporte, d'après Behrends, l'histoire d'un jeune homme qui, à la suite d'une angine simple (syphilitique ?) eut des adhérences multiples du voile, des piliers, etc., avec excroissances polypeuses. Il admet la gangrène comme conséquence possible d'un excès de phlogose, mais dit que le sphacèle pharyngé dépend surtout de l'angine maligne et du caractère épidémique. L'angine pharyngée isolée serait rare. Le plus souvent elle coïnciderait avec l'angine gutturale.

Grégory base sa description des pharyngites sur Cullen. Il décrit assez bien une variété catarrhale épidémique, qui se rapporte évidemment aux perturbations gutturales de la grippe. Sauf cette variété parfois assez grave, l'angine catarrhale serait relativement très bénigne. Il note que, dans l'amygdalite, la formation du pus est parfois remarquablement précoce. Parfois cependant la marche serait très lente et durerait deux à trois semaines.

L'ouvrage de Reid ne contient rien d'intéressant

1. Boerhaave et Van Swieten.

sur les maladies de la gorge ; mais il n'en est pas de même de celui de Bright et Addison, dont la description des affections gutturales est très clinique, ainsi qu'on devait s'y attendre de la part de maîtres si éminents. Ils signalent les erreurs que peuvent produire sur un observateur non prévenu des dépôts bien localisés et adhérents de mucosités visqueuses pouvant faire penser à des aphtes, de petits ulcères, ou même de petits foyers purulents. Les troubles dysphagiques sont finement et complètement analysés. La suppuration dépendrait de l'intensité de la phlegmasie et bien plus encore d'une *véritable prédisposition* personnelle, que l'on observerait surtout chez les sujets jeunes et pléthoriques. Ils insistent beaucoup sur des angines graves déterminées par les intoxications, principalement par l'abus des mercuriaux donnés trop longtemps et trop abondamment aux sujets syphilitiques[1]. La vieillesse ou la jeunesse prédisposeraient au mal, mais sous des formes différentes[2]. En dehors des angines mercurielles et des angines chez les cachectiques, les affections gutturales ne présenteraient pas beaucoup de gravité. Ils n'auraient constaté que deux fois l'angine pharyngée à l'état complètement isolé ; dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une pharyngite inférieure.

Billard croit avec Broussais que le processus inflammatoire, en s'exagérant et en se modifiant légèrement, peut sous l'influence de causes banales déterminer les lésions les plus variées, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des facteurs spécifiques. Ainsi les follicules, en produisant un mucus plus épais et plus visqueux que d'habitude,

1. Ils ont fort bien décrit la stomatite mercurielle.

2. La phlegmoneuse chez les jeunes sujets, la catarrhale chez les personnes âgées.

détermineraient la formation de dépôts plastiques blanchâtres et membraneux entre le derme et l'épithélium. Il a insisté sur la rougeur intense que présente la gorge de beaucoup de jeunes enfants. On ne confondra pas, dit-il, cette teinte en quelque sorte naturelle et tout au plus congestive avec celle de l'inflammation, parce qu'elle dure indéfiniment sans modification apparente, sans hypersécrétion, sans dysphagie, ni phénomènes généraux. La tuméfaction des amygdales pourrait amener des phénomènes graves de suffocation ; elle entraverait en tout cas la succion du lait ; cette dysphagie serait très préjudiciable.

Rilliet et Barthez sont très intéressants à consulter. Après avoir énuméré les causes possibles d'angine, ils ont relaté les lésions anatomiques constatées du côté du gosier chez une jeune fille de treize ans, ayant succombé au cours d'une angine. Les amygdales étaient molles, rougeâtres et infiltrées de pus, le pharynx tapissé entièrement d'une couche de mucosités sanguinolentes ; l'inflammation et la tuméfaction des parois pharyngées coexistaient avec une phegmasie semblable des fosses nasales. Les ganglions sous-maxillaires étaient gros, volumineux et mous ; chez d'autres enfants, où les altérations étaient beaucoup moins développées et qui avaient succombé à la maladie générale d'où dépendaient les troubles pharyngiens, ils constatèrent la *dilatation* des *cryptes* [1] amygdaliennes, remplies de mucosités jaunâtres ou même franchement purulentes, qu'on chassait assez facilement en comprimant la tonsille.

1. La notion de lésions cryptaires ou péritonsillaires révélées par les investigations cadavériques conduira à l'idée d'angine lacunaire et de péritonsillite. D'ailleurs, les altérations cryptaires sont déjà de connaissance ancienne (Voir nos précédents volumes).

Rilliet et Barthez insistent beaucoup sur la nature *primitive* ou *secondaire* du mal. S'appuyant sur la clinique, ils distinguent deux variétés principales seulement d'angines, l'une *bénigne*, l'autre *maligne*. Dans la première variété, les ganglions lymphatiques ne s'engorgeraient pas et la face n'aurait aucune apparence spéciale; elle serait pâle ou colorée, mais naturelle. La respiration se montrerait notablement accélérée, sans caractère nasal; à l'auscultation, le bruit respiratoire resterait pur. La voix claire ne prendrait pas le timbre nasal. Selles normales, pas de vomissements, mais de la dysphagie et de la douleur évidentes quand les petits malades avalent. Les phénomènes locaux de l'inflammation et la réaction générale tomberaient au bout de trois, quatre ou cinq jours. Si la phlegmasie a porté plus particulièrement sur les amygdales, celles-ci *resteraient tuméfiées* pendant encore deux ou trois semaines. Les angines secondaires légères offrent le même type inflammatoire que les angines primitives qu'on vient de décrire, mais avec quelques différences qui tiennent à la maladie principale, dont elles ne sont qu'une manifestation.

L'angine *grave* de Rilliet et Barthez est, en somme, en partie l'angine inflammatoire de Boerhaave, l'angine phlegmoneuse des modernes et en partie notre angine septique (infectieuse) actuelle. Moins fréquente que la forme catarrhale, caractérisée par une fièvre ardente, une figure bouffie, des yeux égarés, de l'anxiété, des vomissements, une peau sèche, des maux de tête, de la courbature, comme on le constate au début d'une maladie générale, elle s'accompagnerait de symptômes locaux beaucoup plus intenses. La rougeur serait très marquée, ainsi que la tuméfaction; mais la muqueuse souvent se dissimulerait

sous un exsudat sale et grisâtre. Dans d'autres cas, bien que gonflées, les parois pharyngées seraient remarquablement pâles[1]; la dysphagie, en général très accusée, se montrerait quelquefois assez faible[2]. La respiration serait bruyante, la bouche ouverte, l'agitation considérable; souvent on constaterait du délire, qui peut faire place, si l'affection se termine fatalement, à l'adynamie la mieux caractérisée. Comme on le voit, à côté des phlegmasies franches, les auteurs décrivent sans les nommer des formes d'angines *septiques hypertoxiques*, qui seront mieux étudiées par leurs successeurs.

Andral croit que les angines simples et même les amygdalites, celles-ci d'une fréquence extrême, affectent « tous les âges et tous les sexes » mais plus particulièrement, dit-il, « les enfants et les femmes », corrigeant ainsi ce que son opinion avait de contradictoire avec les idées généralement reçues. Il admet que le mal peut être *périodique*. Sur un relevé statistique de quarante-huit cas, quarante-et-une fois elle a été bilatérale; presque toujours, par conséquent, elle frapperait à la fois ou successivement les deux amygdales. Elle s'observerait en toute saison, bien qu'elle survienne surtout au printemps et en automne. Il pense, avec beaucoup de ses contemporains, qu'elle peut régner d'une façon *épidémique*, et que ces *épidémies peuvent succéder par exemple à la scarlatine ou à la rougeole*. Les facteurs étiologiques invoqués sont ceux incriminés à cette époque, c'est-à-dire le froid, les ingesta; mais il faudrait avouer, dit-il, qu'assez souvent les causes restent *totalement inconnues*. Ainsi que plusieurs de ses devanciers, Andral admet que l'angine simple

1. Angines à réaction bâtarde, angines œdémateuses.
2. Ex. : angines septiques suraiguës, diphtériques malignes.

peut avoir des prodromes ou en manquer tout à fait, mais sans insister autrement sur ce point intéressant. Cependant, il croit que d'ordinaire l'affection est précédée de ces symptômes avant-coureurs qui ont fait comparer certaines amygdalites à une maladie générale, idée qui a été émise de bonne heure, notamment par Rilliet et Barthez, ainsi qu'on l'a vu plus haut. « Le plus ordinairement, elle (l'angine) est précédée par les symptômes généraux communs à toutes les phlegmasies, tels que frissons, céphalalgie, soif, inappétence et réaction fébrile. Cet état ayant duré plus ou moins longtemps, une douleur variable en intensité se manifeste en même temps qu'un besoin continuel et inutile d'avaler. La déglutition devient difficile, les efforts pour cracher fréquents et accompagnés d'une toux rauque et gutturale. » Cette toux ne serait pas le seul symptôme que l'on pourrait appeler laryngé ; car la voix s'obscurcirait et pourrait même s'éteindre complètement ». Andral mentionne lui aussi la dyspnée et même les suffocations passagères déterminées par l'obstruction de l'isthme à la suite d'une tuméfaction notable des amygdales. Après avoir signalé le dépôt des mucosités grisâtres, çà et là, il note de la façon la plus nette, la participation de l'oreille aux troubles pharyngés. « La trompe d'Eustache participe ordinairement à l'inflammation, et les malades éprouvent de la douleur dans l'intérieur de l'oreille pendant le bâillement, quelquefois il y a *surdité* plus ou moins complète. » L'urine deviendrait rouge dans les phlegmons gutturaux accentués et les malades pourraient éprouver de la dysurie. Rappelons que, dans un autre travail, celui où ils ont étudié la couenne du sang dans les différentes maladies, Andral a constaté, avec Gavarret, chez quatre angineux

que le caillot fibrineux des saignées se trouvait notablement augmenté. Il n'admet pas, comme certains nosologistes, que la résolution soit pour ainsi dire la règle. La maladie se terminerait souvent ainsi ; mais, lorsque l'inflammation est intense, elle arriverait à suppuration. En quelques mots, il rappelle les fusées purulentes sur lesquelles de récents travaux[1] avaient attiré l'attention ; quelquefois le pus au lieu d'être versé dans la bouche, se fraierait une voie au dehors et fuserait sur les côtés du cou.

A côté de l'angine vulgaire, dans laquelle il confond, comme on vient de le voir, l'amygdalite, cet auteur fait une place à la pharyngite qui, dit-il, peut être idiopathique ou secondaire. Ainsi elle accompagnerait la scarlatine, elle serait une des lésions les plus constantes de la rage et s'observerait aussi dans la syphilis. « N'est-il pas remarquable, dit-il, de voir l'affection naître sous l'influence de causes si diverses ? » Andral accepte la division alors classique en pharyngite supérieure et en pharyngite inférieure (rétrolaryngée), mais sans rien ajouter de personnel sur cette intéressante question. Cette variété passerait souvent à l'état chronique, principalement sous l'influence de la syphilis.

Valleix fait ressortir la gravité de beaucoup d'angines. Celle-ci donnerait une notable importance aux affections de la gorge, qui seraient d'ailleurs très fréqnentes à tous les âges de la vie ; aussi, dit-il, ces sortes de maladies ont-elles toujours attiré l'attention des praticiens à toutes les époques de la médecine. Rappelant la quantité incalculable de descriptions qu'elles ont suscitées, il ajoute :

1. Communication de Londe sur une fusée purulente arrivée jusqu'au médiastin.

« Il semble donc, au premier abord, qu'il est extrêmement facile de tracer l'histoire de ces affections, mais on voit bientôt que les anciens auteurs, n'ayant point connu parfaitement les *caractères anatomiques* de ces maladies diverses et que, les médecins modernes [1] ayant paru tenir un compte insuffisant du siège des lésions très différentes, il en est résulté une très grande confusion. Ce n'est donc pas une petite difficulté que d'exposer d'une manière précise ce qui appartient en propre à chacune des affections particulières du pharynx que nous allons passer successivement en revue. » Bien que Valleix fut d'aspirations très modernes, qu'il aimât à aller de l'avant et qu'il apportât une juste attention aux travaux si importants de son époque, il était trop clinicien et trop érudit pour négliger les notions parfois très remarquables du passé. Aussi tient-il le plus grand compte de Stoll, de Franck, pour ne citer que les auteurs dont il s'inspire le plus souvent. Mais il s'élève contre l'extension du mot angine aux maladies du larynx, terme que Delaberge et Monneret voulaient conserver à l'exemple, du reste, de l'illustre Van Swieten. Aussi se prononce-t-il contre « cette mauvaise dénomination d'angine, qui, étymologiquement, donne raison aux pires confusions, qui ont été une des causes principales des absurdités qui règnent encore sur cette branche de la nosologie. Les maladies du pharynx diffèrent des maladies du larynx, non seulement par leur siège, mais encore par des symptômes importants, par leur marche, par leur gravité et par les moyens de traitement qui leur sont propres ; il est donc indispensable de séparer des affections si différentes après avoir ainsi fixé sans erreur possible sa terminologie ». Il ne fait pas remar-

1. Pinel, Rostan, Fuchs.

quer, comme il l'aurait peut-être dû, que pharyngite et laryngite coïncident fréquemment et alors, mêlent leur symptomatologie. Il adopte donc les termes laryngite et pharyngite et supprime celui d'angine pour éviter les confusions de ses prédécesseurs [1]. « La discussion dans laquelle je viens d'entrer ne paraîtra point oiseuse, si l'on réfléchit à l'idée vague que fait naître cette expression d'angine et que n'ont point, suivant moi, suffisamment réussi à désigner les dénominations d'angine pharyngée et d'angine laryngée employées par les auteurs modernes ». Valleix ne fut pas seul de son avis; celui-ci était partagé par Roche. Cette précision plaisait aux adeptes de Broussais, dont plusieurs se servirent exclusivement du terme nouveau. Cependant la dénomination d'angine était, malgré tous ses défauts, si ancrée dans les traditions médicales qu'elle survécut aux attaques qu'on avait dirigées contre elle. Mais il n'en fut pas tout à fait de même du mot esquinancie, qui est maintenant bien vieilli et de celui de cynanche qui n'a guère été employé que par les médecins anglais de la première moitié de ce siècle.

Valleix, qui rejette la conception uniciste de Pinel, de Rostan et de quelques autres, mentionne ainsi les variétés acceptées par la généralité des auteurs. « Elles sont principalement fondées sur le siège de la lésion, sur la forme que présente la maladie et sur les causes présumées qui l'ont produites. Il rappelle que Boerhaave et Van Swieten admettaient : une angine aqueuse, dans laquelle la tuméfaction était considérable (ils avaient vu un œdème aigu des parties constituantes du pharynx), une angine squirrheuse remarquable par la dureté des tissus (et qu'on doit probablement rapporter à l'induration chronique des amyg-

1. Valleix revient ainsi à plusieurs reprises sur ce point.

dales), une angine inflammatoire, une angine suppurative, une angine gangreneuse; quant aux autres variétés, elles n'auraient pas rapport primitivement au pharynx et n'ont pas, par conséquent, à être signalées. Il rejette aussi l'angine œsophagienne, dont Borsieri avait laissé une description. « Sauvage, dit-il, comme à l'ordinaire, a multiplié les divisions. Celles qui se rapportent particulièrement à l'angine pharyngée sont la cynanche tonsillaire avec ses variétés catarrhale, sanguine, la cynanche séreuse, maligne, ulcéreuse, gangreneuse, la cynanche exanthématique, etc. Cullen et Franck seraient tombés dans les mêmes défauts ». Actuellement, dit-il, on admet le plus souvent une angine tonsillaire, une angine pharyngée, une angine couenneuse, une angine pultacée et une angine gangreneuse[1]. « Après avoir examiné les principales observations des maladies du pharynx, voici la division que je crois pouvoir adopter : 1° pharyngite simple aiguë, dont les variétés sont indiquées et appréciées ; 2° pharyngite simple chronique avec la pharyngite pultacée et couenneuse ; 3° la pharyngite ulcéreuse avec la pharyngite gangreneuse (diphtérite). » Valleix fait, comme on le voit, un large usage des données de ses prédécesseurs et de ses contemporains, mais ne se livre pas en général à de la compilation pure et simple, quelle que soit son érudition ; çà et là il donne aussi sa note personnelle.

Il aborde ensuite l'étude de l'angine simple aiguë : « Sous ce titre, je comprends plusieurs espèces de pharyngites admises par les auteurs. J'aurai à décrire en effet, sous le rapport de l'affection, l'angine catarrhale de Sauvage,

1. A l'exemple de Rilliet et Barthez, de Monneret et Delaberge, Valleix, contrairement à la plupart de ses contemporains, admettait le sphacèle du pharynx d'origine inflammatoire.

l'angine inflammatoire ou sanguine de Boerhaave, l'angine franche de quelques auteurs, et l'angine membraneuse [1] de quelques autres, qu'il ne faut pas confondre avec l'angine pseudomembraneuse. Sous le rapport de la forme, nous trouvons l'angine bilieuse, gastrique, et enfin sous le rapport du siège, une division beaucoup plus importante admise aujourd'hui par un grand nombre de médecins français et qui est la suivante : *pharyngite superficielle* bornée à l'isthme du gosier ou angine gutturale, pharyngite ayant son siège principal dans les tonsilles ou *amygdalite*, et enfin pharyngite ayant son siège dans les parties les plus reculées du pharynx ou *angine pharyngée* proprement dite ». Il ne méconnaît pas la *diffusion* habituelle de la phlegmasie ; mais ceci n'aurait pas toujours lieu, et cela suffit pour lui faire rejeter l'opinion simpliste de Pinel, Rostan, Roche et quelques autres. D'ailleurs le maximum des lésions en tel ou tel point suffit, suivant les cas, à attribuer à l'affection une physionomie particulière, sans compter qu'elle devient ainsi plus ou moins dangereuse, « de telle sorte qu'il n'est pas inutile pour la pratique de connaître ces particularités ». Il ne serait pas nécessaire, pour décrire la phlegmasie totale, d'admettre du reste l'angine *composite* de Borsieri, c'est-à-dire formée par la réunion concomitante de plusieurs espèces de pharyngite. « Il suffira de dire quelques mots de cette *angine généralisée*, ce que je ferai dans le cours de cette description ». C'est en définitive sur la topographie que s'appuie Valleix, ainsi que sur l'intensité de la phlegmasie. « Quant aux espèces admises au point de vue de la forme et de la nature, je me bornerai, dit-il, à exposer

1. Valleix veut parler de l'angine pultacée.

dans la suite de cet article, ce qu'elles offrent de particulier ».

L'angine gutturale *superficielle* n'aurait été bien étudiée, suivant lui, qu'au cours de la première moitié du XIXe siècle. Elle serait généralement si bénigne « qu'on n'en a point recueilli d'observation bien détaillée [1]. Il en est de cette affection comme de la bronchite aiguë légère (rhume de poitrine) qui a paru trop simple et trop facile à guérir pour qu'on s'en soit sérieusement occupé ». Contrairement à l'amygdalite, le mal frapperait tous les âges, bien qu'elle s'attaque surtout aux sujets jeunes et sanguins. Valleix n'a pas constaté que l'affection fût très fréquente chez les nouveau-nés. Il rappelle que, suivant Franck, l'angine catarrhale vraie frapperait surtout les femmes et les hommes débilités, lymphatiques, tandis que l'amygdalite se montrerait chez les individus vigoureux qui ont contracté un refroidissement. Cette distinction lui paraît peu fondée. Bien que la majorité des auteurs aient incriminé le sexe féminin, cette assertion, généralement admise, s'accorderait peu avec les relevés statistiques de Louis, d'après lesquels les hommes seraient plus souvent atteints que les femmes. Valleix se demande, bien que le mal soit très fréquent à certains moments de l'année, si l'angine simple aiguë est véritablement épidémique ; il conclut par le doute, parce qu'il ne voit pas que ces multiples angines puissent s'expliquer par des conditions épidémiques spéciales. Il ne semble pas croire à la contagion admise par quelques auteurs, surtout en Allemagne ; ce qui aurait pu lui expliquer certaines épidémies remar-

1. Thessalus lui accordait à peine le nom de maladie et la plupart des médecins des siècles passés ne lui consacrent qu'une brève mention.

quables de pharyngite aiguë, en apparence tout à fait idiopathique, et dont quelques-unes avaient été déjà publiées, notammenf celle de la Ciotat, vers les dernières années du XVIIIe siècle.

Quant aux causes occasionnelles de la pharyngite simple aiguë catarrhale ou tonsillaire, ce seraient le refroidissement ou les ingesta.

La symptomatologie, fort bien exposée, est dépeinte suivant les documents de l'époque. Comme les particularités citées n'offrent rien de bien inédit, nous ne croyons pas devoir entrer dans de plus amples détails.

Comme Pinel et Rostan, Fuchs rejette les variétés d'angines basées sur la topographie, parce que les phlegmasies gutturales seraient essentiellement diffuses. Quant aux angines catarrhale, érysipélateuse, maligne, scarlatineuse, etc., elles feraient manifestement partie de maladies générales, dont elles ne sont que des déterminations locales, de telle sorte qu'il n'y aurait en réalité qu'une pharyngite aiguë et une pharyngite chronique. Dans la première, la fièvre et les symptômes généraux sembleraient postérieurs aux troubles gutturaux. Il insiste sur la douleur auriculaire et les bourdonnements. La racine de la langue serait remarquablement sale et enduite de mucosités. Sa description de la pharyngite chronique repose sur l'hypertrophie amygdalienne; mais il dit aussi quelques mots de la folliculite pharyngée, que la communication de Chomel avait commencé à faire connaître.

Rabley Dunglison s'inspire évidemment de Grisolle et de Valleix, ainsi qu'il l'avoue lui-même dans sa description de l'angine simple aiguë. Se basant principalement sur la topographie, il distingue une isthmite ou inflammation du voile, des piliers, de la luette, des parties

superficielles des tonsilles et de la base de la langue qui n'est autre chose que la forme superficielle ou catarrhale de beaucoup d'auteurs. *L'enchifrènement* habituel montre que les fosses nasales participent à la phlegmasie; l'examen révèle de la laryngite et des douleurs d'oreilles, accompagnées de bourdonnements, indiquant la participation de la trompe au processus inflammatoire. La suppuration serait rare. Chez beaucoup d'individus on constaterait une tendance évidente à contracter cette affection; ceci dépendrait soit d'une disposition innée, soit d'une phlegmasie antérieure[1]. L'auteur ne parle point d'épidémies angineuses. L'amygdalite aurait un caractère inflammatoire prononcé, ainsi que le prouvent l'excès de fibrine dans le sang, suivant Andral et Gavarret, et les caractères de l'urine, suivant Becquerel. La description symptomatique est claire, méthodique, complète, mais sans remarques originales. L'auteur mentionne des fusées purulentes dans le cou, quand la collection purulente ne s'ouvre pas dans l'intérieur de la gorge, et il dit quelques mots des abcès rétropharyngiens[2]. La pharyngite proprement dite existerait exceptionnellement à l'état isolé. Son histoire se confondrait pratiquement avec celle de l'amygdalite qui l'accompagne presque toujours. On constate aussi souvent la coïncidence d'une rhinite et d'une laryngite. En somme, si cet auteur ne dit rien de bien nouveau, il est intéressant à consulter; car sa lecture prouve que beaucoup des médecins les plus distingués du nou-

1. Cette remarque, énoncée déjà par bien des auteurs, s'explique par une inflammation cryptaire antérieure, bouchant l'ouverture des lacunes et obligeant le pus à fuser dans les régions péritonsillaires. Il y a aussi une question de terrain.

2. Mondière venait de les étudier.

veau monde savaient parfaitement se tenir au courant des progrès accomplis ailleurs.

Les indications fournies par Piorry sont presque inutilisables à cause d'une terminologie baroque qui n'a été adoptée que par l'auteur, de considérations théoriques depuis longtemps vieillies et d'une mauvaise disposition didactique, qui enfouit, pour ainsi dire, dans le chapitre confus des maladies digestives en général, un certain nombre de remarques assez intéressantes sur la pathologie pharyngée. Bien que Piorry ne sache pas convenablement répondre à cette question, il se demande quel est l'*aspect* véritablement *normal* du pharynx. Il se rend bien compte combien il est difficile de résoudre ce problème, dont la solution dépend de l'âge, des phlogoses antérieures gutturales, des individus. Billard avait déjà montré que la teinte parfois très rouge de la gorge chez les nourrissons peut faire croire à une angine qui n'existe pas. Piorry rappelle que les femmes, surtout à la période de la ménopause, peuvent être sujettes à tous les phénomènes subjectifs des angines; cependant l'inspection du pharynx prouve, par la teinte normale de la muqueuse et l'absence de la tuméfaction des parties, qu'il n'y a point d'inflammation du gosier[1]. Par quelques faits cliniques, il montre combien est parfois nécessaire un examen précoce du côté de la gorge, même si celle-ci n'attire pas particulièrement l'attention sur elle par des symptômes spéciaux. « J'ai eu, dit-il, à me repentir de n'avoir pas procédé à l'inspection du pharynx dans un cas d'entérite septicémique, compliquée d'angine membraneuse[2]. » Quand l'angine se prolonge plus que

1. Piorry a donc été un des premiers à signaler les troubles gutturaux dysménorrhéiques réflexes et non inflammatoires.
2. S'agissait-il de pourriture d'hôpital ?

d'habitude, il faudrait craindre la formation d'un abcès existant fréquemment *au-dessus* ou à la périphérie de l'amygdale [1]. Il signale les enduits épais qui existent fréquemment sur la racine de la langue et même sur tout cet organe. La voix aurait un *timbre* si spécial (nasonné ?), qu'il permettrait, à lui seul, souvent à un médecin exercé de reconnaître l'existence d'une amygdalite. Les accès de suffocation, la dyspnée, la bouffissure de la face dépendraient de la tuméfaction tonsillaire, mais s'observeraient de préférence *chez les enfants*. Parfois il y aurait des *névralgies* et même des symptômes cérébraux assez alarmants. Enfin, Piorry rappelle que des états généraux très variés, tenant aux perturbations de certains viscères, ou même de certains appareils tel que le circulatoire, peuvent retentir sur le pharynx et y amener des troubles d'aspect spécial [2]. Les rougeurs phlegmasiques pharyngées se distingueraient des simples congestions, parce qu'elles ne seraient pas généralement uniformes dans toute leur étendue, qu'elles se présenteraient souvent çà et là sous l'aspect de pointillés, de bandes rougeâtres, que séparent des intervalles de tissus à coloration plus ou moins normale. Les bords de ces plaques sont souvent plus foncés que le centre. La déclivité ne fait pas non plus sentir aussi nettement son influence que dans les hypérémies. Pendant les nécropsies, on constaterait souvent que les parties sous-dermiques ou même dermiques profondes sont le siège de sugillations sanguines. La phlegmasie du voile et des piliers se distinguerait souvent par une teinte rouge très accusée. Enfin, on observerait

1. C'est, comme on le voit, le siège précis de l'ouverture des abcès péritonsillaires sur lequel insiste surtout Botey, bien longtemps après Piorry.
2. Ex. : Congestion intense du pharynx dans l'asystolie.

le gonflement œdémateux habituel des parties lâches, notamment de la luette.

Grisolle établit ainsi la fréquence des angines les plus habituelles, c'est-à-dire des amygdalites : pas d'inflammation tonsillaire chez le nouveau-né et les premiers mois qui suivent la naissance ; le mal apparaît dès le début de la seconde enfance et y devient fréquent ; le maximum est entre 15 et 30 ans ; l'affection serait rare après 40 ans et exceptionnelle chez les sujets âgés. L'auteur nie l'influence du sexe et déclare ignorer celle des tempéraments. Reconnaissant les mêmes causes que l'angine gutturale (froid et ingesta), l'amygdalite plus souvent encore que celle-ci règnerait épidémiquement[1]. La question si discutée et résolue si diversement par les nosologistes de l'antériorité des symptômes généraux, est décidée par la négative. « L'amygdalite débute habituellement sans prodromes ou après des prodromes légers ». L'auteur signale les grimaces, les contorsions de la figure pendant que les malades avalent ; ce qui est, à un moment donné, très douloureux. Il insiste sur les *quintes de toux*, produites, par exemple, par la déglutition, et qui, après avoir provoqué de vives souffrances, se terminent par le rejet de mucosités opaques et visqueuses. « La voix est enrouée, et dans la plupart des cas elle est étouffée et semble se passer uniquement dans la gorge. » Après avoir décrit les signes physiques, les dépôts pultacés blanchâtres qui se déposent çà et là, Grisolle insiste sur le malaise, la fièvre, la courbature qui ne manquent jamais dans les angines tant soit peu intenses. Parfois l'état gastrique et bilieux serait très

1. Barthez et la majorité des auteurs avaient au contraire en vue l'angine catarrhale (grippale ?).

accusé. Les irradiations douloureuses, dans les oreilles principalement, rendraient la situation du malade encore plus pénible. Mais ces troubles généraux dépendraient de l'importance de la phlegmasie. Ils pourraient entièrement faire défaut dans les formes légères du mal. Le volume extrême des amygdales pourrait aboutir à l'asphyxie ou à une *congestion cérébrale*. « Une pareille terminaison est d'ailleurs très rare. » L'amygdalite ne serait unilatérale que dans un neuvième des cas. Bien que la phlegmasie, qui a son maximum habituel au cinquième jour, cède assez rapidement, les amygdales ne reprendraient leur volume et leur aspect normal qu'*après un temps souvent fort long*. La suppuration serait en somme exceptionnelle; la résolution constituerait la règle dans la grande majorité des cas. Si le pus se forme, les douleurs, considérables tout d'abord, ne tardent pas à s'apaiser; un point de l'amygdale devient un peu saillant et fluctuant, et prend bientôt en outre une teinte blanchâtre qui tranche sur les parties voisines. « Et alors la moindre pression suffit pour rompre les parois de l'abcès. La quantité de pus peut être assez considérable pour provoquer quelquefois, par son éruption soudaine, des accidents; d'autres fois, au contraire, soit que le pus existe en petite quantité, soit qu'il s'écoule par un simple pertuis, l'ouverture de l'abcès pourrait passer inaperçue, si le goût désagréable que les malades éprouvent et l'odeur fétide qu'ils exhalent ne fixaient l'attention. » Les fusées purulentes cervicales seraient si rares, qu'on n'en trouverait mentionnés que quelques cas dans la littérature médicale, faits peut-être tout aussi exceptionnels que l'amygdalite suivie de gangrène. « Cette terminaison est caractérisée par l'odeur fétide, la lividité et la couleur brunâtre de

l'amygdale, qui se détache sous forme de détritus. C'est après ce mode de terminaison, comme après la rupture de volumineux abcès, qu'on observe surtout des ulcérations profondes de l'amygdale, ulcérations qui ne sont presque jamais primitives, excepté lorsqu'elles dépendent d'une infection vénérienne ».

Le paragraphe consacré aux angines pharyngées est un peu moins intéressant ; cependant Grisolle signale la rougeur, la sécheresse de la paroi postérieure, le besoin d'avaler, la toux gutturale, l'expulsion difficile de mucosités tenaces. A propos de la pharyngite inférieure, dont il dépeint les symptômes d'après les données classiques, il ajoute que, bien qu'habituellement les lésions restent invisibles « cependant, dans certains cas rares, où l'inflammation se propage à l'épiglotte, on parvient, en déprimant beaucoup la base de la langue[1], à apercevoir cet organe qui est d'un rouge intense et qui ressemble, par sa couleur et par son volume, à une cerise, offrant à son centre une dépression longitudinale (insertion du repli glosso-épiglottique médian[2] ?)

Les abcès rétropharyngiens, qui commençaient à être connus depuis la publication du travail de Mondière, sont décrits en quelques mots. « L'abcès rétropharyngien expose à moins de dangers, lorsqu'au lieu d'occuper la partie médiane, il s'est développé dans une *des parois latérales* du pharynx ».

Le passage d'ailleurs très court où Monneret décrit l'angine simple aiguë, n'est guère remarquable que par la façon

1. Comme on le voit, l'initiateur de l'inspection directe des voies aériennes laryngo-trachéo-bronchiques a eu, jusqu'à un certain point, des précurseurs.

2. Sachse avait déjà bien étudié, en 1829, l'épiglottite antérieure.

dont il insiste sur les *lésions des cryptes amygdaliennes.* Il rappelle qu'on a attribué aux tonsilles une influence fâcheuse sur l'intégrité de la voix; mais on aurait oublié, dans ce cas, la laryngite concomitante qui est la véritable cause des troubles observés. Il signale l'odeur très fétide que dégage souvent la gorge au cours de l'affection. Suivant lui, « les régions sous-maxillaires soit seules ou des deux côtés, sont le siège d'une tuméfaction légère ou considérable, formée par les glandes lymphatiques et le tissu cellulaire ambiant ». Les phénomènes gastriques ou bilieux seraient déterminés et dominés « par la constitution médicale régnante qui accompagne si souvent les *épidémies* d'angine tonsillaire ». Quant à la gangrène, « il est plus rare de rencontrer la formation d'une eschare livide, violacée, noirâtre, avec affaissement rapide des parties tuméfiées et une odeur toute spéciale. Une pareille terminaison est due à une maladie générale grave et à forme ataxo-adynamique ». C'était l'opinion de Gubler et de Trousseau. Il s'agit de ces angines *septiques hypertoxiques*, qui foudroient en quelques jours les organismes les plus résistants. Ces sortes de pharyngites, exceptionnelles du reste, n'ont été bien connues que vers cette époque; mais il est possible qu'on ait confondu autrefois ces angines à allure si maligne avec une maladie d'apparence typhoïde; la chose est même extrêmement probable. Le passage à l'état chronique de l'amygdalite, dit-il, ne se ferait qu'après un grand nombre de récidives. D'ailleurs, ce terme d'amygdalite correspondrait en réalité à des états morbides souvent dissemblables, n'ayant que des rapports assez indirects avec la phlegmasie : hypertrophies partielles ou totales de la tonsille, ulcérations... En outre

du tabac et de l'alcool, les dartres et la scrofule seraient à incriminer [1].

L'amygdalite *catarrhale* peut se développer à tout âge suivant BARTHEZ [2], bien que son maximum se retrouve dans l'enfance. Le sexe féminin y serait plus prédisposé, ainsi que le tempérament lymphatique. Le mal se développerait principalement pendant les constitutions épidémiques catarrhales, « c'est-à-dire alors que règnent les coryzas, les pharyngites, les laryngites, les bronchites, les grippes ». Bien qu'elle puisse débuter d'emblée, le plus souvent elle serait précédée par les symptômes généraux; mais il n'y aurait pas proportionnalité entre ceux-ci et les troubles locaux. Ainsi, la fièvre pourrait être presque nulle ou au contraire très intense. Le gonflement des amygdales, fréquemment insignifiant, « se fait sans beaucoup de rapidité, ni d'intensité, de sorte qu'il est en général médiocre ». Si la rougeur de la muqueuse est augmentée, « sa teinte n'est pas vive ». Quant à la douleur, elle est « médiocrement vive ; c'est plutôt une gêne et une sensation désagréable qu'une douleur réelle et surtout violente ». Le mucus opalin blanchâtre « est étalé à la surface des parties malades, et ce voile s'épaissit souvent en fausses mem branes petites, partielles, molles, blanches ou d'un blanc teinté de jaune et peu adhérentes ». Comme dans la plupart des maladies catarrhales, la durée serait variable; elle irait de quatre, à cinq, six, huit jours et plus. D'ordinaire « il faut sept à huit jours pour que le mal arrive à sa terminaison. C'est là, je crois, le terme le plus com-

1. Cette influence diathésique sera niée en partie par Lasègue.

2. Mémoire sur l'amygdalite aiguë dite simple, sur le traitement et la nature de cette phlegmasie (*Gazette médicale* de Paris, 1856, p. 447). Remarquons que l'auteur a pris comme modèle Borsieri.

mun, autant toutefois qu'il m'est permis de le juger par le petit nombre de cas où la médecine expectante a été employée. Toutefois, j'ai vu l'amygdalite catarrhale être encore en pleine marche le dixième et le douzième jour ». La tendance *envahissante* est soigneusement notée. « Un autre caractère commun à la maladie que je décris et à tous les autres catarrhes est la grande tendance qu'ont toutes ces inflammations soit à se développer simultanément, soit à s'étendre d'une muqueuse à une autre voisine. Lors même que l'amygdale reste la partie la plus malade, on voit souvent coexister, précéder ou suivre une pharyngite diffuse, un coryza, une laryngite ».

L'amygdalite inflammatoire se montrerait surtout à l'âge adulte chez des pléthoriques (Borsieri); « elle est en somme peu fréquente. Depuis bon nombre d'années, j'en ai à peine vu une dizaine d'exemples, soit dans les hôpitaux, soit dans la pratique de la ville ». Il ne nie pas les épidémies signalées par certains auteurs, mais il n'en a pas constaté. « Dans tous ces cas, la maladie a été sporadique et je n'ai pas pu établir une relation entre son existence et les constitutions épidémiques. » Il ne peut pas dire non plus si ce sont les symptômes généraux ou locaux qui se montrent les premiers. La fièvre serait intense, continue, avec ou sans redoublement, le gonflement plus ou moins rapide (mais il finit par devenir considérable et quelquefois énorme) la rougeur vive, écarlate [1], la douleur très vive. « Il y a un sentiment de plaie et de déchirement »; les mâchoires s'écar-

1. Cette rougeur a été comparée par plusieurs auteurs à celle de l'érysipèle; s'appuyant sur la nature envahissante du mal, ils ont admis un lieu de parenté entre les deux affections.

teraient peu et avec difficulté. « Dans cette maladie la phlegmasie a une faible tendance à gagner les parties voisines ; souvent elle se concentre exclusivement dans les amygdales ». Mais souvent aussi les piliers et le palais participeraient à l'inflammation. La résolution constituerait la terminaison la plus habituelle ; « d'autres fois l'une ou l'autre amygdale suppure et il se forme un abcès, qui s'ouvre seul dans un effort ou qui nécessite l'emploi de la lancette. D'autres fois, la phlegmasie est assez violente pour qu'il se forme une gangrène, comprenant une portion de la glande et dont l'élimination est nécessaire. Borsieri décrit comme naturelle et spontanée cette terminaison que j'ai seulement observée après l'emploi d'un traitement intempestif ». La durée est plus longue que dans l'angine catarrhale ; l'amélioration ne commence à se prononcer que du cinquième au dixième jour. En somme, les deux affections constitueraient deux affections très distinctes. « Les différences sont nombreuses et tranchées ; elles portent sur les causes des symptômes généraux et locaux, sur la marche et sur la durée, sur le mode de terminaison... L'amygdalite catarrhale non seulement peut être épidémique, mais elle est aussi contagieuse. L'amygdalite inflammatoire qui n'est pas épidémique n'est pas non plus contagieuse. » L'une frappe l'enfance, l'autre la jeunesse et l'âge mûr ; l'une les débiles, l'autre les pléthoriques ; mais on ne pourrait attribuer à ces circonstances la symptomatologie et l'évolution de l'angine catarrhale ; car on la voit se reproduire avec ses caractères habituels chez les hommes les plus vigoureux. D'autre part, comme ces deux affections ont une allure et une marche tout autres, on ne devrait point prétendre que l'angine inflammatoire est un degré

plus intense seulement de la forme catarrhale. Si la première est plus *profonde* que la seconde, il est impossible d'y voir la cause des différences signalées plus haut entre les deux affections ; car, dans les deux cas, la glande peut être manifestement lésée, cependant la réaction symptomatique reste profondément dissemblable. Il est probable, dit-il, que si l'anatomie pathologique était plus avancée, elle démontrerait que, dans le catarrhe, le processus phlegmasique n'est pas le même que dans l'amygdalite inflammatoire.

Lebert, beaucoup plus accessible que la majorité de ses compatriotes[1] aux idées françaises par suite de son long séjour à Paris, comprend les maladies du pharynx comme Grisolle, Trousseau. Il signale les paralysies du voile au cours des angines simples, mentionnées par ce dernier auteur, et croit qu'il s'agit d'une névrite périphérique déterminée par une inflammation locale. Il insiste sur la toux sèche de l'angine pharyngée, la profondeur des lésions dans cette variété de pharyngite et le caractère spécial de la dysphagie, qui est plutôt une gêne douloureuse. Dans l'amygdalite, il distingue les cas succédant à un processus catarrhal, de ceux qui éclatent d'emblée. Il admet, comme la plupart de ses prédécesseurs, une variété légère, superficielle, et une variété profonde interstitielle, à symptomatologie beaucoup plus accentuée, aboutissant le plus souvent à la suppuration. La phlegmasie dans les affections gutturales inflammatoires gagnerait de proche en proche, absolument comme

1. Les idées françaises ne pénétrèrent qu'assez tard en Allemagne et ne commencèrent à se faire jour que dans le *Ziemmsens Handbuch von speciel Pathologie*.

le ferait *l'érysipèle, avec lequel beaucoup d'angines aiguës tant soit peu intenses présenteraient une grande similitude.* Il attribue les douleurs d'oreille, les bourdonnements, la surdité temporaire plus ou moins accusée, à une propagation du mal à la trompe. Lui aussi signale le retour souvent fort lent des amygdales à leur état normal, malgré la disparition apparente de tous les symptômes subjectifs. Il décrit brièvement, d'après Velpeau, la *suppuration périamygdalienne*, qu'il déclare exceptionnelle et se montre optimiste sur les collections phlegmoneuses tonsillaires, comme la plupart de ses contemporains. Il croit que la syphilis [1] favorise les récidives et prédispose aux ulcérations de ces glandes. Parfois les cryptes s'enflammeraient isolément et les lésions se cantonneraient souvent à une seule amygdale ou même à une portion de celle-ci. Ce processus aboutirait à la suppuration et à l'ulcération [2]. Il déclare ces altérations assez fréquentes d'après son expérience personnelle; parfois les exsudats cryptaires prendraient une consistance pierreuse [2] et une blancheur analogue à celle de la craie. Il affirme que l'amygdalite peut se rencontrer très fréquemment à certains moments de l'année, mais qu'elle ne serait pas pour cela épidémique.

La *symptomatologie* de l'angine gutturale est très développée dans le Manuel de Tardieu, et mérite, beaucoup mieux que l'étiologie, de fixer l'attention. La maladie « s'annonce souvent, dit-il, par un mouvement fébrile continu qui précède tout symptôme local ». Comme on

1. Comme on le sait, on a longtemps attribué à la syphilis une influence indirecte sur nombre de processus morbides, principalement en Allemagne, où les anciennes traditions médicales s'étaient mieux conservées qu'en France.

2. Angine lacunaire ulcéreuse actuelle et angine lacunaire calculeuse.

le voit, il admet, au moins dans un grand nombre de cas, l'existence de prodromes. Les phénomènes gutturaux s'annonceraient par une sensation de sécheresse et de démangeaison dans l'arrière-gorge, un peu de dysphagie, le besoin incessant de cracher, une légère altération de la voix. Si alors on inspecte la gorge, on constate, affirme-t-il, une rougeur luisante, tantôt diffuse, tantôt cantonnée en certains points différents suivant les sujets considérés; ce seraient les piliers, le voile du palais, les amygdales ou même le fond du pharynx. On verrait parfois un mucus épais et jaunâtre recouvrant déjà les parties enflammées (catarrhe nasopharyngien se propageant au reste du pharynx et le recouvrant de ses mucosités ?) La céphalalgie serait souvent intense et très pénible. On constaterait un mouvement fébrile souvent assez fort, mais de courte durée. Dans l'angine catarrhale simple, à *l'enchifrènement* succède la pharyngite. L'affection disparaîtrait facilement et rapidement, mais récidiverait pour le moindre motif chez les individus prédisposés, laissant un état subaigu très tenace qui aboutit à la chronicité. L'angine phlegmoneuse s'accuserait en général de bonne heure. Dès le second jour, à la dysphagie de l'angine catarrhale s'ajouterait une tension presque insupportable, alors même que les amygdales ne sembleraient nullement tuméfiées. Bientôt apparaîtrait un gonflement inflammatoire du tissu cellulaire sous-muqueux du voile et des piliers avec rougeur livide de la membrane muqueuse[1]. Plus rarement la tuméfaction s'accuse

1. Il en est ainsi quand le pus d'une crypte envahit le tissu cellulaire péri-amygdalien et que celui-ci se prend de proche en proche. Comme on le voit, le caractère profond et sous-muqueux du mal est nettement indiqué par Tardieu. Notons aussi qu'il a entrevu le siège de l'orifice des abcès péritonsillaires.

en arrière, au-dessus ou même au-dessous des tonsilles. Il serait bien difficile, dans ces circonstances, de s'opposer à la suppuration. A propos des abcès rétropharyngiens, il signale le siège parfois *très inférieur* de ces collections purulentes, qui compriment alors l'œsophage et refoulent la trachée en avant, sans qu'il soit bien facile de soupçonner l'existence de ces abcès, à cause de leur situation qui les rend invisibles. L'angine phlegmoneuse s'accompagnerait toujours de symptômes généraux intenses. La fièvre, dit-il, est très forte ; les frissons répétés s'accusent surtout au moment de la formation du pus. Les irradiations douloureuses, principalement celles de l'oreille, sont insupportables et peuvent persister jusqu'à la sortie du pus au dehors. Tardieu incrimine nettement l'influence prédisposante des tempéraments pléthoriques et lymphatiques. Il y aurait souvent aussi une *prédisposition héréditaire* ou *acquise depuis l'enfance*[1]. A côté de ces manifestations franches, il existerait des amygdalites à réaction *larvée*, où le gonflement inflammatoire des tonsilles parcourrait toutes ses périodes « *sans aucun phénomène de réaction* ». Chez les sujets lymphatiques ou pléthoriques, la phlegmasie tonsillaire aurait de la tendance à devenir rapidement péritonsillaire. La collection purulente rétroamygdalienne soulèverait bientôt la glande et la projetterait en dedans. Le pus des amygdales s'évacuerait au dehors par un ou plusieurs orifices. Le passage à l'état subaigu ou même chronique s'observerait fréquemment. Enfin, Tardieu montre que, chez les enfants, le mal passé à l'état chronique prend un aspect tout spécial à cause des troubles respiratoires qu'entraîne le développement énorme des tonsilles. Il décrit, d'après Dupuytren, la

1. Angine lacunaire.

béance habituelle de la bouche, la suppression de la respiration nasale, les déformations thoraciques, etc.

Béhier et Hardy donnent des détails assez circonstanciés sur les lésions macroscopiques des amygdalites d'après Morgagni, Andral, Rilliet et Barthez, etc. Si l'on incise, disent-ils, les tonsilles « on voit ordinairement le tissu de l'organe rouge et injecté. Quelquefois on y rencontre des collections purulentes ou des amas de matières d'apparence caséeuse. Ces différents points sont situés soit dans le tissu cellulaire qui unit les lacunes, soit dans les *lacunes* elles-mêmes agrandies, ou dans une cavité formée par la réunion accidentelle de plusieurs lacunes entre elles. Il est raisonnable de penser que les collections purulentes se forment lorsque l'inflammation existe dans le tissu cellulaire qui sépare les lacunes, tandis que les matières caséeuses peuvent être rapportées à une altération du mucus, consécutives à l'inflammation du crypte muqueux lui-même ». Contrairement aux organes doubles dont la phlegmasie bilatérale est rare, les altérations frapperaient ici le plus souvent les deux amygdales.

Ces auteurs admettent que les prodromes des amygdalites et des angines catarrhales sont fréquents, mais manquent néanmoins chez un certain nombre de sujets[1]. La toux est rapportée au besoin de détacher les mucosités visqueuses de la gorge, qui irritent celle-ci à la façon d'un corps étranger. L'haleine serait fétide, la voix nasonnée; souvent le malade ne pourrait écarter les mâchoires, La langue devenant douloureuse au moindre mouvement, la parole est pénible, et parfois les malades y renoncent entièrement. Quant aux douleurs d'oreille, bourdonnements et phénomènes de surdité légère, ils seraient

1. Quand l'infection est restée locale.

dus au catarrhe propagé à la trompe d'Eustache. Des phénomènes de suffocation, d'apparence souvent très grave, surviendraient parfois quand l'amygdalite est double et les tonsilles très tuméfiées. Non seulement il existerait souvent çà et là sur les amygdales des dépôts jaunâtres, mais parfois encore une fausse membrane crémeuse, peu épaisse, peu consistante et peu adhérente. Lorsque le pus s'échappe par un petit pertuis, on ne reconnaîtrait l'évacuation que par la fétidité de l'haleine, la nature des viscosités rejetées par le malade qui sont teintées de sang et par la rémission rapide de tous les accidents. Béhier et Hardy disent quelques mots sur les fusées purulentes à distance d'après Londe, sur les ouvertures cutanées, etc. Comme presque la totalité des écrivains de cette période, ils déclarent la terminaison par gangrène excessivement rare. Ils décrivent assez longuement le passage à l'état chronique, mais sans remarques nouvelles. L'affection aurait chez certains individus un caractère réellement périodique et reviendrait dans ces cas une ou deux fois par an vers les mêmes époques. Béhier et Hardy admettent aussi les épidémies d'amygdalite, en dehors de toute fièvre éruptive.

Quant à l'angine gutturale proprement dite, ils affirment, contrairement à Pinel et à Rostan, que les divisions topographiques ne sont pas entièrement à rejeter. Ils montrent que la rougeur peut être uniforme ou se montrer seulement par îlots, par plaques. Les symptômes généraux prendraient parfois une intensité surprenante, en désaccord avec la bénignité apparente des troubles locaux; ils citent un cas de mort rapide au milieu d'une adynamie profonde, malgré la légèreté apparente des symptômes pharyngés (angine septique hyper-

toxique ?) Trousseau et d'autres encore avaient cité déjà des cas semblables. Ils décrivent avec soin une variété subaiguë[1] d'angine catarrhale avec dysphagie légère, rougeur peu marquée, sécheresse, enrouement, quintes de toux fréquentes. Une succession d'exacerbations et de rémissions prolongerait parfois le mal *pendant plusieurs mois consécutifs*. Une autre variété serait l'angine œdémateuse, sans grande réaction phlegmasique chez certains sujets. Enfin, l'affection se montrerait assez souvent sous la dépendance d'un état morbide de l'estomac.

L'angine pharyngée proprement dite est divisée en supérieure et inférieure, d'après les notions courantes. Rappelons seulement qu'ils insistent sur les mucosités grisâtres très visqueuses et très adhérentes, qui tapisseraient la paroi postérieure. Parfois leur aspect serait si trompeur que sans un examen attentif on les prendrait pour un ulcère.

Vidal de Cassis, dans son *Traité de chirurgie*, dit quelques mots de l'amygdalite suppurée. Il ne considère comme abcès amygdalien que l'inflammation de la glande toute entière ou du tissu cellulaire qui double la glande au dehors. « L'inflammation des amygdales produit assez souvent une certaine quantité de pus ; mais, suivant l'élément de la glande qui suppure, il y a ou non collection de cette humeur. Ainsi, quand la muqueuse sécrète le pus, on le voit étalé sur les glandes et former une enveloppe plus ou moins épaisse ; ou bien il est versé dans les lacunes de ces organes et rejeté plus ou moins promptement : dans ces deux cas il n'y a pas abcès. La vraie collection purulente se forme quand les granulations sont prises, ou quand il y a inflammation du tissu cellulaire

1. Roche, Barthez, etc.

qui double les glandes en dehors. Quelquefois ce sont tous les éléments de l'organe qui suppurent ; c'est alors qu'on peut observer, sur le même sujet, la couche pulpeuse qui revêt les glandes, et une double ouverture de l'abcès, dont une dans le pharynx, l'autre au cou ; ce dernier cas est extrêmement rare. On a aussi parlé du pus provenant d'un abcès de l'amygdale, et qui aurait fusé dans la poitrine en suivant les gaines des gros vaisseaux du cou. Il est probable que, dans de pareils cas, il y avait avec l'amygdalite une lésion grave du tissu cellulaire et des ganglions profonds du cou ». Comme on le voit, Vidal de Cassis différenciait déjà la péritonsillite de l'abcès latéropharyngien.

Voici ce qui surviendrait après l'évacuation de la collection purulente. « Après l'évacuation du pus, les parois de l'abcès reviennent sur elles-mêmes ; par ce retrait, la glande reprend son volume normal, quelquefois même elle reste plus petite et se cache entièrement derrière les piliers. Ceci suppose l'existence d'un seul foyer avec entière évacuation du pus ; mais quand il y a plusieurs foyers, plusieurs petites cavernes, le pus n'est pas toujours complètement évacué. Il n'est pas également élaboré dans toutes ; l'inflammation aussi n'est pas également éteinte partout. Le retrait de la glande est alors incomplet : elle reste même encore assez volumineuse pour déborder de beaucoup les piliers. Ceci doit faire craindre le renouvellement de l'amygdalite. On est quelquefois obligé d'extirper ces organes qui s'enflamment si souvent. Cette opération peut alors présenter des difficultés ; car les glandes, n'ayant pas la solidité de celles qui sont simplement hypertrophiées, se déchirent quand on les saisit avec les pinces ou les erignes ».

Trousseau, qui ne s'occupe que de l'amygdalite parenchymateuse tournant au pus, préférerait pour la tonsillite suppurée le nom d'angine ou esquinancie phlegmoneuse. « Je préfère, dit-il, ces deux dénominations à celle d'amygdalite parce qu'elles ne précisent pas le siège du mal qui ordinairement en effet occupe non pas la glande elle-même, mais le tissu cellulaire qui l'environne ». Comme on le voit, il admet l'opinion de son condisciple de Tours et ami, l'illustre Velpeau. Pour lui, l'affection suit pour ainsi dire un cycle inflexible ; quoiqu'elle soit bénigne puisqu'elle se termine dans l'immense majorité par la guérison, elle serait fatale dans son évolution qui ne peut être nullement modifiée. Aussi affirme-t-il que l'angine phlegmoneuse « est une de ces maladies qui font la gloire et le désespoir de toutes les médications, leur désespoir parce que la médecine ne prévaut jamais contre elles, en ce sens que nous sommes impuissants pour les enrayer dans leur marche, pour en abréger la durée ; leur gloire parce qu'elles guérissent d'elles-mêmes quoi que nous fassions, et qu'on est tenté de rapporter à la médication tout l'honneur de la cure ». Il essayait ainsi de débarrasser l'art de guérir de toutes ces recettes intempestives et parfois nocives dont nous avons eu autre part si souvent à nous occuper [1]. Il insiste, bien entendu, sur les concrétions blanchâtres des amygdales qui pourraient faussement faire croire à la diphtérie, ainsi que l'avaient fait remarquer beaucoup de ses prédécesseurs ; elles seraient formées par du mucus ou parfois même par une véritable concrétion fibrineuse.

Il mentionne, d'après les relevés statistiques de Louis, que la durée moyenne serait de neuf jours. Malgré l'inten-

1. Premier et deuxième volumes des *Maladies du pharynx*.

sité de la réaction, la guérison serait constante. « Dans ma vie médicale déjà bien longue, je n'ai jamais vu mourir personne de cette affection ». Cependant, malgré cet optimisme si net, Trousseau reconnaît que dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le mal peut tuer par un *œdème de la glotte*, comme il est facile de le comprendre, étant donné les rapports anatomiques entre la tonsille et l'orifice supérieur du larynx. Il insiste sur la gravité apparente des phénomènes pour montrer combien il importe de connaître la marche naturelle des maladies et de ne pas s'en laisser imposer par leurs symptômes. « Ce sont là des faits indispensables à connaître ; car ils trouvent leur application immédiate. Si l'on ignore la marche naturelle des maladies, on est tenté d'intervenir, et d'intervenir vigoureusement, alors surtout qu'on se voit en présence d'une affection qui s'annonce avec un appareil de symptômes formidables en apparence, comme le fait celle dont nous nous occupons en ce moment. L'angine phlegmoneuse, en effet, est accompagnée de phénomènes bien autrement graves dans leurs allures extérieures que l'angine diphtérique. Celle-ci débute d'une façon insidieuse ; le mal fait sans bruit de rapides progrès, et lorsque les symptômes commencent à alarmer les familles, la mort est souvent imminente. L'autre arrive avec plus de fracas. Dès qu'elle existe, elle se traduit au dehors par des accidents violents ; mais si tout de suite elle vous étrangle, elle ne va jamais jusqu'à vous étouffer. Les angines couenneuses les plus terribles, celles qui tuent par intoxication générale, sans que l'inflammation pelliculaire se soit propagée au larynx, ces angines malignes, vous le savez, font en général peu souffrir ceux qu'elles vont emporter ; elles sont bien moins douloureuses que

les angines phlegmoneuses qui, sous des apparences effrayantes, ne font courir aucun danger. Cependant celles-ci occasionnent d'insupportables douleurs qui augmentent dans les mouvements de déglutition, mouvements sollicités encore, soit par le besoin d'avaler la salive qui est secrétée en plus grande abondance, soit par le chatouillement que produit sur la base de la langue la luette développée par le fait de l'infiltration œdémateuse dont elle est le siège. Ces douleurs s'étendent jusque dans l'oreille, l'inflammation se propageant dans la trompe d'Eustache; elles s'étendent aux mâchoires, aux parties latérales du cou. Le malheureux malade, qui avale avec la plus grande difficulté, ne peut tourner la tête, et se trouve souvent aussi dans l'impossibilité d'ouvrir la bouche, de remuer la langue. Sa voix est modifiée dans son timbre, et quelquefois il lui est impossible de parler; sa respiration est gênée, il lui semble que la suffocation est imminente. A ces phénomènes qui causent une anxiété notable s'ajoute de l'agitation fébrile; la peau est chaude, le pouls est plein et fréquent; la face est rouge, congestionnée, en quelques cas du délire survient.

« Un médecin qui, croyant avoir affaire à une grosse et grave maladie, jugerait nécessaire d'employer pour la combattre des moyens plus ou moins énergiques, resterait convaincu que son intervention était urgente; il ne manquerait pas d'attribuer à sa médication l'honneur d'une guérison qui ne se ferait pas attendre. Qu'il ne se hâte pas trop de se féliciter; car souvent, loin d'avoir été utile comme il se l'imaginait, il a fait une médecine déplorable.

« En effet, neuf à dix jours, quelquefois quatre à cinq

auraient suffi pour que la guérison s'opérât. Dès que les accidents produits par l'angine ont disparu, le retour à la santé est immédiat, et il ne reste plus que des précautions à prendre pour éviter une rechute. Mais le malade a été saigné du bras ; tout au moins on lui a appliqué des sangsues en plus ou moins grand nombre ; ces pertes de sang, alors surtout qu'il s'agit d'un enfant ou d'une personne délicate, ont amené un état d'épuisement dont il lui faudra quelque temps pour se remettre. Cette anémie consécutive sera pire que l'affection qu'on a si inutilement cherché à combattre ; elle entraînera la débilité, la perte d'appétit, la lenteur des digestions, des palpitations de cœur et d'autres troubles nerveux, accidents qui se prolongeront durant un mois et plus ».

Desnos (article Angine du *Dictionnaire* Jaccoud) distingue les angines simples de celles qui sont associées à un élément morbide particulier, telles que les angines catarrhale, bilieuse, gastrique, etc. ; les angines par poisons minéraux ou végétaux, les angines secondaires. Bien qu'il ne rejette pas entièrement les divisions basées sur la topographie[1], il ne leur reconnaît qu'une valeur assez limitée. « Les intimes connexions anatomiques et physiologiques qui unissent entre eux ces divers organes ne permettent guère qu'il en soit autrement. » Rare aux deux extrémités de la vie, également fréquente dans les deux sexes, récidivant avec une facilité déplorable, l'affection aurait son maximum de fréquence au printemps et en automne : « Il s'en faut cependant, dit-il, que les autres saisons soient exemptes de ce triste privilège ». Il admet qu'en dehors de la grippe et de la scarlatine fruste, on peut rencontrer des *épidémies* d'angine

1. Voir pour la discussion Rostan, Roche, Valleix, etc.

simple vraiment idiopathique; mais le fait serait assez rare. « Sans doute on en pourrait trouver d'autres exemples que ceux des épidémies de la Ciotat, de Condom racontée par Mayenc, laquelle régna pendant cinq mois, affecta également les hommes et les femmes de 16 à 30 ans, et que ce médecin prit bien soin de distinguer d'autres affections épidémiques qui la suivirent ou coïncidèrent avec elle. Mais encore une fois ces sortes d'épidémies nettement précisées, ne sont pas d'observation vulgaire[1] ». L'influence du froid est évidente ; mais il faut, pour qu'il agisse, une véritable prédisposition. « Certaines personnes ne peuvent affronter le froid au pied sans prendre une esquinancie ». La chaleur au contraire jouerait assez souvent un rôle pathogénique évident. « Il faut savoir du reste, et c'est peut-être là une circonstance moins bien connue, que des conditions inverses, que le séjour dans une atmosphère trop chaude peuvent également provoquer le développement de l'amygdalite. Cette cause arrive à sa plus haute puissance lorsque, à l'élévation de température, se joint la viciation de l'air. Nous conviendrons toutefois que cet ordre de causes impressionne plutôt les voies aériennes, le larynx en particulier, que les amygdales, et que celles-ci mêmes y sont surtout accessibles chez les malades déjà atteints d'angine glanduleuse ». Le traumatisme[2], si volontiers négligé, mais dont les infections du revêtement cutané montrent l'importance parce qu'il crée une porte d'entrée au microbe, n'est pas oublié par Desnos. « Cette catégorie de causes agit plus rarement que la

1. En Allemagne, ces épidémies furent plus souvent signalées qu'en France ; étaient-elles grippales ?

2. Chez les carnivores, les angines sont souvent traumatiques, notamment chez le chien et le chat (voir notre pathologie comparée du pharynx.

précédente, mais elle nous fournit des types d'angine simple. Des aiguilles, des arêtes de poisson peuvent s'implanter dans les amygdales et y provoquer des inflammations peu importantes d'ailleurs ». Parfois le mécanisme serait tout à fait exceptionnel comme dans le cas de Bedor, communiqué à l'Académie de médecine en 1833, où une angine simple succéda à un coup de pistolet tiré dans la bouche, et guérit sans complications. L'ammoniaque, les acides concentrés auraient une action qui pourrait être rapprochée de celle du traumatisme ; mais ici la phlogose gutturale disparaîtrait au milieu d'accidents beaucoup plus redoutables. Le tabac fumé dans des pipes qui jutent et amènent un liquide âcre sur les amygdales aurait un effet irritatif évident sur les tonsilles.

Les prodromes manquent parfois, mais on en constaterait d'ordinaire la présence : un frisson plus ou moins violent ou simplement du frissonnement, un peu de courbature survenant en pleine santé. Desnos insiste sur les quintes de toux gutturales déterminées par la déglutition « pleine d'angoisse qui provoque l'expulsion de mucosités visqueuses, opaques ou jaunâtres ». Ainsi que d'autres nosologistes, ses prédécesseurs, il montre combien la situation est en apparence précaire. « Il semble à tout moment, au malheureux qui ne peut pas tourner la tête, ouvrir la bouche, qu'il va succomber à la gêne de la respiration et que la suffocation est imminente. C'est surtout lorsqu'il veut boire que cette sensation devient plus pénible encore ». Non seulement la douleur se propagerait aux oreilles, mais elle pourrait envahir les différentes parties de la face. « Nous les avons vu s'irradier par voie de sensibilité réflexe sur le trajet des *différentes branches du trijumeau*. La trompe,

on le sait, reçoit des filets de la cinquième paire. Il en est de même des amygdales (nerf lingual) et du voile du palais. (Nerfs palatins postérieurs émanés du ganglion de Meckel) ». Il signale la crépitation et le gargouillement auriculaire d'après J. Franck. Le timbre de la voix ne serait pas enroué comme dans la laryngite, mais *nasonné*[1]. La suffocation peut être due parfois à l'œdème de la glotte, mais Desnos affirme qu'il en est très rarement ainsi. « Malgré tout ce fracas, nonobstant toutes ces manifestations si douloureuses, si effrayantes en apparence, presque jamais l'existence n'est mise en question. » L'exploration physique est décrite avec beaucoup de soin. L'auteur recommande l'éclairage direct et oblique. Il indique la façon de bien faire ouvrir la bouche de façon à se passer de l'abaisse-langue. « On conseillera, dit-il, une grande inspiration et un mouvement tendant à avaler la langue tout en la gardant collée au plancher de la bouche et à la face postérieure de l'arcade dentaire inférieure »; chez les enfants qui résistent, on bouchera inopinément avec les doigts les narines. « Sous l'influence de la surprise, du besoin de respirer, l'enfant entr'ouvre la bouche. » On profite de ce moment pour glisser l'abaisse-langue. En cas d'empêchement absolu d'écarter suffisamment les mâchoires, on aura recours au toucher digital.

Au point de vue de la terminaison, on doit séparer évidemment l'angine phlegmoneuse ou profonde de la forme catarrhale ou superficielle, bien que le siège et les symptômes soient très semblables. La suppuration surviendrait bien plus souvent dans les variétés cantonnées

1. Rhinolalie close.

assez exactement aux amygdales [1]. Parfois une hémorragie de la luette par exemple (cas de Pécholier) ferait cesser rapidement tous les symptômes. Bien que l'amygdalite soit le plus souvent double, elle ne l'est, selon lui, que consécutivement; car il serait rare que la phlegmasie soit d'emblée bilatérale. Desnos décrit assez longuement les otites moyennes et mêmes les mastoïdites qui succèdent aux angines. Follin venait, du reste, d'en communiquer à la Société de chirurgie un cas intéressant, qui fut suivi de trépanation mastoïdienne. Les paralysies du voile à la suite d'angines simples signalées déjà par Trousseau, Lasègue et Gubler sont affirmées de la façon la plus nette. « Si, il y a peu de temps encore, leur réalité a pu être niée un moment, il n'en est plus de même aujourd'hui. Les doutes ont dû s'évanouir devant les faits. » Et ces paralysies pourraient non seulement exister dans le pharynx, mais encore du côté des membres. Si pour le voile on devrait souvent admettre avec Trousseau et Lasègue une altération de l'élément musculaire, le fait rapporté par Vulpian et Charcot démontrerait que les nerfs eux-mêmes peuvent être altérés. Les troubles de la vision sont surtout décrits d'après l'observation de Pidoux.

Les ovarites succédant à la tonsillite sont étudiées d'après les faits publiés par Verneuil et par James. Desnos ne mentionne pas l'albuminurie des angines simples, qui commençait cependant à être connue, bien qu'elle soit infiniment moins fréquente que celle de la diphtérie.

La pharyngite circonscrite devrait être considérée comme assez exceptionnelle, contrairement à l'amygdalite.

1. Parce que celles-ci ne sont souvent qu'une angine lacunaire réchauffée.

L'auteur rappelle, pour la variété supérieure, la sécheresse avec rougeur et aspect luisant de la paroi postérieure, la dysphagie très différente de ce qu'elle est dans les inflammations tonsillaires, la déglutition tout en étant pénible restant très possible. La pharyngite inférieure est dépeinte rapidement d'après les notions courantes.

Les angines associées à un élément morbide seraient d'abord l'angine catarrhale grippale, appelée lymphatique par Borsieri qui en a laissé une bonne description, complétée par J. Frank et Barthez, ainsi que le note l'auteur. La véritable angine catarrhale n'est qu'une détermination de la fièvre catarrhale ; comme le dit Desnos, les symptômes pharyngés sont alors très secondaires. A côté d'elle, existent les cas dits sporadiques, où le mal semble se cantonner à la gorge. Le gonflement se montrerait moins considérable que dans l'angine ordinaire, bien que le tissu sous-muqueux puisse être intéressé (Barthez) ; la teinte est plus pâle, la douleur moins accusée aussi (Borsieri), bien que la déglutition soit assez douloureuse (J. Franck). Et cependant, malgré cette réaction locale, si mal dessinée, les symptômes généraux seraient intenses. Le sujet est accablé, prostré, sans appétit; il a des nausées. Cette dissemblance entre l'état du système nerveux et l'état de la gorge serait, d'après Desnos, caractéristique de cette affection, ainsi que l'allure traînassante du mal.

Les angines gastriques et bilieuses mentionnées par Stoll, Tissot et Franck sont décrites en quelques lignes. Desnos fait, du reste, remarquer que les faits de ce genre sont assez rares.

Niemeyer admet que la fièvre catarrhale qui accompagne d'ordinaire l'angine, débute souvent avant

l'apparition des troubles locaux, mais elle pourrait leur être consécutive. Les formes intenses de la pharyngite mériteraient le nom d'*érysipélateuses*. Il insiste sur l'état œdémateux des piliers dans la forme accentuée de la maladie; ce gonflement, en paralysant la fibre musculaire, rendrait le fonctionnement de l'organe très aléatoire, produisant ainsi la dysphagie, le retour des aliments vers le nez, etc. Les malades sentent tellement bien que des parcelles alimentaires liquides ou solides peuvent pénétrer dans leur larynx pendant la déglutition, qu'ils prendraient durant celle-ci les positions les plus étranges, penchant la tête fortement en avant. Mais souvent ces précautions deviennent inutiles, et l'aliment est rejeté par une quinte de toux spasmodique très pénible.

Bamberger, profitant des recherches des histologistes allemands sur les inflammations des muqueuses, distingue deux formes essentielles dans l'angine simple aiguë, l'une intéressant presque exclusivement l'épithelium et les parties les plus superficielles du derme : c'est la forme catarrhale ; l'autre, plus profonde, déterminant des lésions véritablement interstitielles qui aboutissent habituellement à la suppuration : c'est la variété phlegmoneuse, et, quand elle arrive au sphacèle des exsudats et des parties attenantes de la muqueuse : la variété gangréneuse, très rare du reste. La rougeur est variable suivant l'intensité de l'inflammation et la durée de celle-ci. Comme beaucoup d'auteurs français, il reconnaît que la coloration rougeâtre se fait surtout par îlots et par plaques sur le voile, les piliers et la face postérieure du pharynx. L'imbibition du tissu sous-muqueux apparaît surtout dans les régions lâches, par exemple à la luette. Le processus phlegmasique peut envahir le pharynx tout entier, mais

le plus souvent il serait partiel (voile du palais, tonsilles, face postérieure du pharynx, base de la langue). L'angine peut être primitive ou secondaire. En outre du froid qui est la cause la plus habituelle, les poussières irritantes, les toxiques minéraux (par exemple antimoine mercure etc.), le tabac, les mets trop chauds ou caustiques, devraient être incriminés. On verrait assez souvent aussi des angines à allure catarrhale chez les tuberculeux.[1] Les complications auriculaires surviendraient fréquemment. Enfin le mal pourrait aboutir à l'œdème de la glotte d'après Rilliet et Barthez. L'auteur ne signale pas les épidémies d'angine simple. La prédisposition individuelle et les attaques antérieures joueraient un grand rôle dans la pathogénie de l'esquinancie phlegmoneuse; parfois, il y aurait vers la même époque un très grand nombre d'amygdalites suppurées. Il insiste sur le gonflement concomitant des grosses glandes salivaires. La présence fréquente de véritables fausses membranes amygdaliennes dans cette affection prouverait qu'il n'existe pas de limites tranchées entre l'angine simple et la diphtérie. On observerait parfois, comme symptôme tardif, une véritable blennorhée pharyngée, et, souvent dans la convalescence, du marasme et un affaiblissement profond surtout chez les enfants[2].

Dans sa courte description des angines simples, qui contient des vues intéressantes, Jaccoud met pleinement en relief le rôle de la prédisposition signalé certainement déjà par ses devanciers, mais pas avec la même insistance. « Comme dans toutes les maladies catarrhales, la *prédisposi-*

1. Leur marche est alors subaiguë ou chronique.
2. Trousseau, Rilliet et Barthez.

tion est ici toute puissante ; tel individu subit sans effet l'action des causes les plus positives ; tel autre est pris d'angine sous l'influence des impressions les plus légères, les plus insignifiantes ; souvent même aucune condition pathogénique accidentelle ne peut être saisie[1] ; la maladie se développe avec toute l'apparence de la spontanéité. C'est dans l'enfance à partir de cinq ans et dans la jeunesse, que cette prédisposition est le plus marquée ; souvent elle s'épuise peu à peu et disparaît dans l'âge adulte ; dans d'autres cas, elle persiste plus tard encore. Cette prédisposition se révèle, soit par des attaques aiguës plus ou moins fréquentes, soit par un état chronique plus ou moins durable. Il est digne de remarque que la prédisposition commande même la forme anatomique de la maladie. Elle reste une lésion de surface, une lésion catarrhale, si elle a, dès les premières atteintes, présenté ce caractère ; mais s'il y a eu d'abord une lésion profonde, une lésion phlegmoneuse, il y a bien des chances pour que chaque poussée nouvelle aboutisse également à la suppuration ». Aucune constitution ne serait à l'abri des inflammations aiguës gutturales ; mais la débilité, le lymphatisme, se montreraient surtout favorables aux formes catarrhales, le tempérament sanguin et robuste aux esquinancies phlegmoneuses. L'auteur admet les épidémies d'angine simple idiopathique. Il pense que les causes sont les mêmes dans la variété catarrhale et la variété phlegmoneuse. Il accepte jusqu'à un certain point les espèces basées sur la topographie. « Les lésions n'occupent pas toujours la totalité de l'arrière-bouche, elles peuvent être limitées à l'isthme du gosier, au pharynx ou aux amygdales, de là les dénominations

1. Il s'agit alors de foyers microbiens à virulence réchauffée.

d'angine gutturale, pharyngée, tonsillaire. Ces variétés de siège ne modifient pas le caractère du processus qui consiste dans la fluxion, la tuméfaction et l'hypersécrétion de la muqueuse». L'auteur montre que les dépôts de mucosités ressemblant à des pseudomembranes sont plus épais et plus saillants que celles-ci, moins régulièrement étalés, moins lisses, plus mous, plus pulpeux et sans adhérence, » de telle sorte que les mouvements de déglutition les déplacent et qu'ils peuvent être enlevés sans résistance aucune, au moyen du doigt ou d'une tige rigide ». En cas de doute, on procéderait à l'examen microscopique. Ainsi que beaucoup des écrivains des périodes qui l'ont précédé, Jaccoud signale les dépôts blanchâtres qui font saillie entre les cryptes amygdaliennes dilatées. Du reste, l'angine lacunaire[1] commençait à être mieux connue dès cette époque. Parfois les taches blanchâtres seraient dues à la cicatrisation qui s'opère après la rupture de petites vésicules, qualifiées, dit-il, d'herpès du pharynx et qu'il regarde comme une simple complication inflammatoire sans grande importance, une exagération du processus phlegmasique habituel.

« Dans les différents cas que je viens d'examiner, les concrétions muqueuses résultent de l'hypersécrétion glandulaire, mais elles peuvent avoir une autre origine: on observe parfois, au début de la maladie (dont la lésion locale est toujours précédée alors d'un mouvement fébrile assez intense), on observe, dis-je, sur les amygdales, sur le voile du palais ou ses piliers, sur la luette, des groupes de vésicules transparentes, puis opaques, que l'on a assimilées à celle de l'herpès zoster.

1. Les lésions cryptaires sont en effet de connaissance relativement très ancienne.

Ces vésicules se rompent de bonne heure, et l'on voit à leur place une concrétion blanchâtre, circonscrite par la muqueuse rouge et boursouflée ; cette concrétion ne s'étend pas, elle se renouvelle rarement, une fois tombée, mais elle est bien plus adhérente que les produits muqueux dont il a été question, et elle pourrait bien plus facilement donner l'idée d'une production pseudo-membraneuse. Le diagnostic sera basé sur le défaut d'extension de la concrétion, sur la bénignité des accidents généraux et sur le développement de l'herpès labialis qui coïncide fréquemment avec cette variété d'angine catarrhale. Il est clair que l'appréciation sera sans difficultés si l'on a observé les vésicules initiales, mais ce critérium fait bien souvent défaut. Cette forme vésiculeuse de l'angine catarrhale a été diversement interprétée. On peut, à l'exemple de Bretonneau, Gubler, Trousseau, Bertholle, Lasègue, attribuer l'ensemble des accidents à une éruption d'herpès dans la gorge, et l'on est conduit alors à en faire une espèce distincte qui a reçu les noms d'angine couenneuse commune, angine herpétique, herpès guttural ; on peut aussi, avec Gerhardt, ne voir dans tout cela qu'une angine violente avec exsudats punctiformes, et rapporter l'herpès du visage au mouvement fébrile toujours intense en pareil cas. Pour moi je tiens simplement cette forme vésiculeuse pour l'expression la plus forte de l'angine catarrhale aiguë. » Il rejette le terme d'angine couenneuse. « Il résulte de cet exposé que les diverses formes de l'angine catarrhale peuvent avoir toutes pour résultat la présence de concrétions plus ou moins dures, qui ne sont ni fibrineuses, ni membraneuses. En raison de la distance considérable qui, au point de vue du pronostic,

sépare ces angines à concrétions muqueuses de l'angine pseudo-membraneuse, il est essentiel de les grouper sous une désignation d'ensemble, qui permette de les opposer sans équivoque à l'autre espèce d'angine ; je repousse la dénomination d'angine couenneuse commune, parce qu'elle n'est entendue que de l'angine vésiculeuse dite herpétique, parce que les autres angines à concrétions sont ainsi exclues de la comparaison, ce qui est un danger, parce qu'enfin l'épithète couenneuse, même mitigée par le mot commune, peut avoir précisément pour résultat la confusion qu'il s'agit d'éviter. Je trouve qu'il est infiniment plus logique de conformer la terminologie aux caractères réels des choses, et comme l'angine pseudo-membraneuse, c'est-à-dire l'angine croupale ou diphtérique est la seule qui ait l'exsudat fibrineux, je l'oppose comme angine fibrineuse ou membraneuse à toutes les autres angines à concrétions blanches ou blanchâtres que j'appelle angines muqueuses. »

Utilisant les travaux des anatomo-pathologistes de son temps, l'auteur signale nettement, dans le paragraphe consacré aux lésions de l'amygdalite phlegmoneuse, l'existence de fusées purulentes diverses. « Dans des cas moins heureux mais peu fréquents, le pus prend une autre direction ; il marche vers le côté externe de l'amygdale, et se faisant jour à travers la coque fibreuse de l'organe, il se répand dans le tissu cellulaire du cou ». Comme on le voit, ainsi que Velpeau, il ne différencie pas assez ces cas de l'adénophlegmon latéral du cou, bien que plusieurs eussent déjà incriminé la suppuration ganglionnaire dans les cas de fusées purulentes se faisant au loin, par exemple, le long des carotides ou même dans le médiastin, et que Chassaignac, s'appuyant sur l'exis-

tence de son aponévrose péri-amygdalienne, eût démontré que les abcès de cette nature étaient en réalité intra-pariétaux par rapport à la cavité du pharynx.

Les accidents principaux déterminés par la suppuration amygdalienne ne sont l'objet que d'une simple énumération. « Bien que l'angine parenchymateuse même suppurée se termine le plus souvent par la guérison, cependant elle peut tuer, et cela de diverses manières ; j'ai déjà signalé la mort par asphyxie dans la période donnée ; au moment de la suppuration, l'infiltration peut s'étendre au larynx et provoquer un œdème de la glotte rapidement mortel ; lors de l'évacuation du pus, le liquide peut fuser dans le tissu cellulaire du cou et déterminer les accidents graves et souvent irrémédiables du phlegmon cervical profond ; enfin, mais ceci est tout à fait exceptionnel, la phlegmasie marchant de dedans en dehors, et prenant un caractère destructif, peut ouvrir la carotide interne et produire une hémorragie foudroyante. »

Un des auteurs les plus importants à consulter est Lasègue. Certes, il n'a pas fait une étude complète de l'angine simple aiguë, dont il ne donne çà et là qu'une description fragmentaire; mais sa peinture fourmille d'idées originales, avant-coureuses, en quelque sorte, des progrès futurs.

Dans le paragraphe consacré à l'angine phlegmoneuse, il soutient que l'amygdalite ordinaire est de même nature et qu'elle ne serait, pour ainsi dire, qu'une forme avortée mais tout aussi interstitielle et aussi profonde en un mot que la tonsillite aboutissant à la suppuration. Les modes d'évacuation du pus sont indiqués avec beaucoup de soin. Lasègue distingue nettement l'amygdalite phlegmoneuse de la péritonsillite phleg-

moneuse, dont la physionomie est beaucoup plus franche et plus accusée. « L'amygdalite phlegmoneuse diffère de la périamygdalite phlegmoneuse, en ce que, comme le nom l'indique, l'abcès a lieu dans le parenchyme même de l'amygdale et non pas dans le tissu cellulaire du voisinage. Cette espèce, quoique fréquemment observée, reste assez ordinairement méconnue.

« Un individu jeune, sujet à des maux de gorge, se plaint d'une angine qui ne diffère en rien, suivant lui, des indispositions qu'il a déjà éprouvées. La fièvre est moyenne, la douleur modérée. A l'examen direct, on constate une rougeur diffuse de la gorge, plus marquée sur l'une des deux amygdales qui est augmentée de volume. Pas d'éruption caractérisée. L'angine a les apparences des angines rhumatismales ou érysipélateuses au début, avec cette différence que la lésion s'est concentrée sur une des amygdales. La maladie reste à peu près stationnaire pendant deux ou trois jours. L'état des parties affectées secondairement s'améliore, la déglutition est plus facile, la fièvre moindre, mais l'amygdale ne s'est pas notablement modifiée. On admet alors l'existence d'une amygdalite simple, à résolution spontanée, maladie plus rare qu'on n'incline à le croire, et qui cependant figure en général au premier plan des affections angineuses.

« Cependant, le malade ne se sent pas mieux ; il conserve un mouvement fébrile peu intense, mais persistant.

« A partir de ce moment, la maladie peut s'engager dans deux directions : l'une qui représente ce qu'on appelle communément l'amygdalite aiguë ; l'autre, qui se terminant par un abcès, répond au type de l'amygdalite phlegmoneuse proprement dite.

« Dans le premier cas, les symptômes généraux deviennent, à peu de chose près, les mêmes que ceux de l'herpès guttural. La fièvre s'avive après être restée, comme je l'ai noté, stationnaire pendant les deux premiers jours; la céphalalgie est plus pénible, la langue plus sèche, la santé plus éprouvée. La déglutition est de plus en plus douloureuse. Pendant le sommeil, la gorge se dessèche assez pour que le malade, ne pouvant pas respirer, s'éveille en sursaut; mais cette dyspnée momentanée, dissipée par une gorgée de boisson, n'a rien de l'asphyxie apparente des périamygdalites.

« L'amygdale notablement tuméfiée et dont les dimensions paraissent énormes par comparaison avec l'amygdale du côté sain est d'un rouge foncé, chaude, très douloureuse à la pression. Les parties voisines sont également ardentes, la luette est œdémateuse, ou plus rarement allongée et appointée; ni la bouche, ni même le pharynx ne semblent participer à l'inflammation. Chez quelques individus, et en vertu d'une disposition assez inexplicable, l'amygdale fait à peine saillie dans la gorge; mais en palpant le cou, on la sent globuleuse, considérablement développée, et la pression de dehors en dedans cause une vraie souffrance.

« Du quatrième au sixième jour, les phénomènes locaux et généraux s'amendent brusquement; deux jours plus tard, la fièvre a cédé; l'amygdale tend à reprendre avec une rapidité singulière ses dimensions et sa coloration normales ; la maladie est guérie.

« Il est probable que l'inflammation phlegmoneuse n'a pas dépassé sa première phase, et que, comme on dit, l'abcès a avorté.

« Néanmoins, toute phlegmasie tonsillaire aiguë, si peu

accentuée qu'elle soit, retentit sur le tissu cellulaire des parties voisines et sur la membrane muqueuse. Si celle-ci a été vivement atteinte, on voit ou du coryza ou de la laryngite transcurrente succéder à la maladie pour s'éteindre bientôt sous l'influence favorable de simples précautions. La convalescence, beaucoup plus rapide qu'à la suite de l'herpès ou des autres éruptions des amygdales, n'est jamais entravée ou par une paralysie du voile ou par quelque autre des complications que j'ai signalées.

« Dans le second cas, même état général jusqu'au quatrième jour; le malaise est seulement plus accusé; la prostration plus grande se traduit surtout par une somnolence d'une rare continuité. Au cinquième jour, critique des angines aiguës, rien n'est modifié, sauf la douleur qui paraît plus tolérable; l'amygdale garde sa rougeur et ses dimensions. Si l'état local se prolonge ainsi sans variation encore pendant vingt-quatre heures, on peut affirmer qu'on n'évitera pas un abcès déjà formé.

« Seulement, les collections purulentes qui se produisent à la surface des membranes muqueuses, et surtout dans le parenchyme des amygdales dont la structure anatomique est toute particulière, sont loin de suivre toujours un même mode d'évolution. Tantôt le pus se rassemble au bord d'une crypte dont l'abcès uniloculaire n'est bientôt séparé que par une mince paroi ; on voit alors la cavité s'enflammer; une mucosité blanchâtre, sécrétée en plus ou moins grande abondance, vient apparaître à l'orifice de la crypte et désigne le point où l'abcès ne tardera pas à s'ouvrir. Tantôt l'abcès se forme dans un des îlots de l'amygdale, et, comme il est plus profond, l'évacuation en est plus tardive. La fièvre a disparu,

l'arrière-gorge a repris à peu près sa coloration normale et sa température. Le malade continue cependant à se plaindre de ce que la déglutition reste pénible malgré l'aspect plus satisfaisant de la gorge. Les choses peuvent durer en cet état pendant près d'une semaine, laissant le médecin indécis sur la nature de l'indisposition. Un matin, le malade se réveille guéri. L'abcès qui s'était formé dans la profondeur de l'amygdale s'est ouvert spontanément, laissant l'organe ramolli, dépressible et d'un rouge violacé ». Lorsqu'au lieu d'occuper le centre, l'abcès est superficiel, le pus arriverait plus facilement et plus rapidement à la surface de l'organe. « Il est reconnu moins tardivement, mais ces abcès superficiels de petite dimension sont rarement des phlegmons proprement dits ; ils représentent plutôt des *pustules* d'un volume exagéré, développées dans la cavité d'un follicule (glande). D'autres fois, le phlegmon procède à la manière d'un *furoncle*. La douleur persiste immobile et tenace. Le volume de l'amygdale ne se réduit pas; la gêne pour avaler ne s'amoindrit pas davantage. Le pus est évacué à peu près sans profit immédiat. Ce serait le cas de pratiquer une large incision », mais le siège est trop indistinct, dit-il, dans cet organe subitement hypertrophié et induré pour qu'on puisse tomber à coup sûr au niveau de a collection purulente. Dans des circonstances bien plus rares que les précédentes, le pus serait mal circonscrit et occuperait l'amygdale toute entière en déterminant ainsi une sorte de *phlegmon diffus* tonsillaire. « Une portion de l'amygdale se *sphacèle* alors et se détache comme le bourbillon de l'anthrax. Il reste une cavité béante dont on voit distinctement les parois tomenteuses, verdâtres, recouvertes par une des exsudations qui se

forment si aisément dans ces régions, exhalant une odeur plus ou moins fétide. Cette forme d'abcès représente une autre partie des gangrènes de la gorge ». Mais ce sphacèle se détergerait avec la plus grande facilité et ne tarderait pas à guérir comme le foyer d'un furoncle. Tout traitement médical devrait être considéré comme parfaitement inutile contre l'abcès tonsillaire. Le plus souvent « on ne songe même pas à les ouvrir, parce que, dut-on en avoir soupçonné l'existence, on *en ignore le siège exact.* »

Lasègue ne s'est pas borné à exposer, avec le talent que l'on a pu voir, l'histoire de l'amygdalite aiguë. Il a décrit admirablement le catarrhe du naso-pharynx et a même signalé les complications auriculaires qui en font la principale gravité. Bien qu'il ignorât les végétations adénoïdes, il a montré que ce catarrhe est pour ainsi dire spécial à l'enfance. « La pharyngite catarrhale une fois admise, il convient de l'étudier aux diverses époques de la vie, parce que, chez les *jeunes sujets*, elle a une marche toute spéciale, qu'on ne retrouve qu'exceptionnellement chez l'adulte. Je ne saurais trop insister sur la nécessité d'appliquer aux angines la doctrine si féconde partout ailleurs de la pathologie des âges.....

« L'angine ne débute pas, dans l'enfance, par la région moyenne, mais par la portion supérieure du pharynx, elle prend place entre le coryza et l'affection gutturale, et c'est ce processus qui la caractérise essentiellement. L'enfant commence à éprouver les symptômes d'un enchifrènement limité aux fosses nasales postérieures, avec ou sans douleurs, suivant le plus ou moins d'acuité des premiers accidents. Le seul signe est souvent à emprunter au timbre *nasonné* de la voix, au *ronflement* pendant le sommeil et aux efforts que fait l'enfant pour rendre le

conduit du nez plus perméable à l'air. Le plus habituellement, il respire *la bouche ouverte*, et cette habitude, plutôt cette nécessité, donne à sa physionomie un air étonné.

« Tant que la cavité nasale est seule envahie, la gêne reste modérée. La sécrétion, modifiée dans sa quantité et dans sa nature, descend aisément le long du pharynx, et les enfants la déglutisssent avec une facilité qui leur est propre ; il en résulte que l'obstacle apporté à la respiration par l'accumulation du mucus n'est que passager.

« Lorsque l'affection a atteint la portion moyenne du pharynx, la paroi postérieure enflammée se prête mal à l'écoulement du mucus. Les tentatives de déglutition se répétent avec tant d'opiniâtreté et de maladresse que l'attention de la famille est enfin éveillée. C'est à cette seconde phase seulement qu'on a l'occasion d'examiner l'arrière-gorge, tandis que chez les adultes, c'est le plus ordinairement par la laryngite que l'on est averti d'une affection jusque-là sans importanee.

« Si alors on procède à l'inspection du gosier, on constate que les piliers et les amygdales ne sont pas modifiés ; on les sent à peine quand on compare leur aspect à celui de la paroi pharyngée. Le pharynx visible est rouge, épaissi, les saillies globuleuses dont il est parsemé n'ont plus leur transparence, elles sont mates, pas plus colorées que les parties intermédiaires, et souvent même plus pâles. Lorsque la gorge se contracte, elle se plisse en formant des sillons profonds.

« L'enfant n'accuse pas la moindre douleur dans la déglutition des aliments ; il boit sans difficulté, ne repousse aucun aliment, et n'a ni antipathies, ni prédilections pour certaines nourritures, ce qu'on observe dans

les angines catarrhales diffuses. Les seuls symptômes pénibles sont en rapport avec la respiration. Il n'existe ni toux, ni raucité de la voix.

« La sécrétion catarrhale ne fournit pas d'indices utiles. On la voit par *intervalles*, tapissant la face postérieure du pharynx, où elle forme une couche plus ou moins *épaisse* ; mais les enfants sont si mal habiles à cracher, qu'on n'a qu'une idée très vague de sa quantité et de ses variations.

« Réduite à ces termes, qu'elle ne dépasse guère, la pharyngite de l'enfant mériterait à peine le nom de maladie, si, ayant pris son origine dans la *portion supérieure* du pharynx, elle n'avait pas une tendance notable à s'y fixer et à se propager au delà. Une fois établie dans ce siège de prédilection, elle passe par les phases accoutumées de toutes les affections catarrhales chroniques, s'amoindrissant, se guérissant même en apparence, pour reparaître sous une forme subaiguë.

« C'est pendant les *recrudescences* qu'elle se transmet surtout aux *trompes* d'Eustache, et en cela que la pharyngite ne fait que suivre une loi plus générale dont on trouve également l'application aux phlegmasies tonsillaires. L'enfant se plaint alors, s'il est en âge de rendre compte de ses sensations, d'une douleur de l'oreille en rapport avec la vivacité de l'inflammation. Lorsque la phlegmasie a peu d'intensité, il n'accuse pas de douleur ou même de perceptions désagréables : tintement, bourdonnement, etc., mais il a l'ouïe plus obtuse.

« Tout le monde sait combien fréquemment la surdité des enfants est sous la dépendance d'une affection de la gorge, et il n'est pas un médecin qui, en pareil cas, ne commence par examiner l'isthme du gosier. Mais la plu-

part attribuent aux seules inflammations des amygdales, l'affaiblissement du sens de l'ouïe, et quand ils ont constaté que les amygdales ne sont pas hypertrophiées, ils passent outre. Je suis loin de contester l'action des phlegmasies tonsillaires, et j'y insisterai en leur lieu; mais on aurait tort de ne pas avoir l'attention fixée sur l'état du pharynx et de ne pas lui attribuer sa part trop réelle d'influence.

« Autant la surdité incomplète est une complication commune, autant la laryngite est chez les enfants une rare conséquence de la pharyngite chronique. J'ajouterais s'il était utile de le rappeler, que la santé générale reste indemne ».

Peter est important à consulter parce qu'il s'est efforcé, un des premiers, de donner une explication physiologique des divers symptômes rencontrés dans l'angine. Il invoque les perturbations nerveuses sur place ou à distance à propos de certains phénomènes; mais il fait la part très grande, bien entendu, à la phlogose inflammatoire, qui d'un côté tendrait à gagner les cavités voisines et de l'autre se propagerait en profondeur et troublerait ainsi profondément la tunique musculaire sous-jacente. Il en résulterait une très grande complexité dans les perturbations observées. Quant à sa description de l'angine superficielle ou catarrhale et de l'angine profonde ou phlegmoneuse, elle n'offre pas grande originalité, l'auteur ne faisant que reproduire en somme les idées de ses devanciers; d'ailleurs cette peinture est un peu écourtée, ainsi qu'on le verra plus loin.

Voici comment il comprend le mode de production des souffrances souvent très aiguës éprouvées par les malades : « La douleur de l'angine, assez vive dans le repos des

organes, s'exaspère dès que la fonction est sollicitée, c'est-à-dire au moment de la déglutition. La raison en est assez facile à saisir pour qui veut analyser les phénomènes.

« Le premier temps de la déglutition qui consiste dans la progression des substances alimentaires de la partie antérieure de la bouche à la partie antérieure de l'isthme du gosier, ce premier temps, dis-je, s'accomplit par l'intermédiaire de la langue qui s'applique successivement contre la voûte palatine, et, dans ce mouvement de reptation, chasse d'avant en arrière, la substance à ingérer. Cet acte est entièrement sous la dépendance de la volonté ; de sorte que le malade peut l'accélérer, le retarder, ou l'empêcher, suivant les sensations qu'il éprouve. Mais dès que le bol alimentaire a franchi les piliers antérieurs du voile palatin, la scène change d'aspect, un autre ordre de phénomènes commence ; il s'agit de mouvements réflexes, que la volonté ne peut plus contrôler, et qui s'accomplissent avec la brusquerie brutale d'un mouvement de détente. C'est le second temps de la déglutition ; alors les piliers postérieurs se rapprochent des antérieurs par le fait de la contraction des muscles pharyngo-staphylin et glosso-staphylin, de sorte que l'amygdale est comprimée d'arrière en avant ; d'ailleurs, et pour la même raison, le muscle amygdalo-glosse, situé en dehors de la glande, rapproche celle-ci de la ligne médiane, et la fait se comprimer sur le bol alimentaire qui passe. Ces phénomènes ont pour but de faire sourdre de l'amygdale son produit de sécrétion, et, en lubrifiant le bol, d'en faciliter la progression. Or, il ne faut pas oublier que cette progression s'effectue maintenant sur un organe enflammé, l'amygdale, par l'intermédiaire d'organes enflammés, les piliers du voile palatin, *première cause de douleur*.

« A peine le bol alimentaire a-t-il franchi l'isthme du gosier, que la partie inférieure du pharynx se soulève, par l'action des constricteurs moyen et inférieur, et vient au-devant de la substance à ingérer pour la saisir. Il y a alors constriction exercée par les muscles du pharynx, qu'endolorit l'inflammation, sur le voile du palais et l'isthme tout entier, douloureux par la même raison, ce qui est une *nouvelle et puissante cause de douleur*.

« Or cette douleur est inévitable, attendu que la contraction est brutale, automatique, réflexe en un mot, et que le patient ne peut ni la diriger, ni l'amoindrir. Aussi le voit-on se livrer instinctivement à des contorsions et à des grimaces qui ont pour but de diminuer la douleur, et qui consistent, les contorsions, à fléchir la tête en rapprochant le menton de la poitrine, de manière à diminuer le chemin qu'ont à faire les constricteurs du pharynx, les grimaces, à contracter énergiquement les muscles des joues et de la langue, de manière à porter le plus loin possible le bol alimentaire, et par suite à diminuer d'autant le travail des organes qui concourent au second temps de la déglutition.

« En dépit de toutes ces précautions, la douleur est toujours très vive, et elle finit par devenir telle que le malade se refuse à ingérer quoi que ce soit, voire même sa salive. »

Cette salive serait sécrétée en grande abondance après avoir subi au début de l'affection un *arrêt* qui ne dépasse pas un jour et demi à deux jours. Peter utilise pour débrouiller la pathogénie de ce phénomène les belles recherches de Claude Bernard. « Il y a production exagérée de salive dans l'angine inflammatoire et ce fait est de l'ordre des actions réflexes *para-*

lysantes ; soit que le point de départ s'en trouve dans la membrane muqueuse de la gorge enflammée, soit qu'il faille le chercher dans la membrane muqueuse qui tapisse l'extrémité même du conduit excréteur des glandes. Quoiqu'il en soit, l'irritation de la région malade se transmet au cerveau par les nerfs sensitifs de la membrane muqueuse; et de l'encéphale, elle se réfléchit d'une façon inconsciente, par l'intermédiaire des filets d'origine du grand sympathique, aux nerfs vaso-moteurs de la glande, ou bien cette irritation se transmet directement, et sans passer par le cerveau, du nerf lingual (sensitif) au ganglion sympathique sous-maxillaire, comme l'a démontré la belle expérience de Cl. Bernard ; dans l'un ou l'autre cas, les artérioles de la glande se dilatent, le sang afflue violemment dans l'organe, les réactions moléculaires s'y effectuent rapidement, et la salive est abondamment sécrétée. La même cause, qui fait sécréter surabondamment les glandes salivaires, provoque la sécrétion exagérée des follicules mucipares de la région, ce qui augmente d'autant la masse liquide qui arrive dans la bouche. Mais, comme le malade ne peut avaler sa salive sans douleur, il s'en suit qu'il est obligé de la rejeter au dehors, soit qu'il *crache* continuellement, soit qu'il la laisse écouler en *bavant*. Parfois on le voit, dans ce cas, assis sur son lit, la tête inclinée en avant, passer de longues heures dans cette position fatigante qui ménage à la salive un facile écoulement. »

Peter montre, en rappelant les rapports de continuité de la muqueuse de la gorge avec celle des parties voisines et les connexions par ordre de superposition des différentes tuniques pharyngées, que le processus phlegmasique ne peut guère se cantonner à l'arrière-gorge.

D'autre part, il insiste sur les troubles qui se produisent fatalement dans la musculature de l'organe, perturbations que les travaux de Trousseau et de Lasègue sur les paralysies du voile venaient de mettre en relief. « Il doit résulter et il résulte en effet de cette structure et de ces rapports, que lorsque l'inflammation envahit la membrane muqueuse de l'arrière-bouche, il y a des troubles simultanés ou successifs dans les fonctions des membranes muqueuses avec lesquelles elle se continue, comme dans les fonctions des organes de sécrétion qu'elle tapisse et des organes de locomotion qu'elle revêt. »

La forme catarrhale est décrite en quelques mots seulement. « Après un léger frisson et un peu de malaise général, frisson et malaise qui d'ailleurs peuvent manquer, le malade éprouve un sentiment de sécheresse insolite et désagréable dans la gorge; celle-ci devient douloureuse, et la déglutition est difficile, pénible. La voix prend alors un timbre nasonné; à l'inspection de la gorge, on voit qu'elle est rouge, luisante et sèche, que les amygdales sont tuméfiées, qu'il en est ainsi des piliers palatins et surtout de la luette, laquelle, grosse parfois comme le petit doigt et rouge comme une cerise, pend sur la base de la langue; elle a le plus souvent alors perdu sa sensibilité physiologique, car on peut impunément la toucher sans exciter ces mouvements réflexes, point de départ de nausées et de vomissements. Il y a bientôt de la salivation, un crachement continuel, parfois un peu de toux. L'oreille devient souvent douloureuse, le malade éprouve parfois des bourdonnements et même un peu d'obtusion de l'ouïe. En même temps l'haleine est fétide, l'appétit perdu ou du moins diminué, la soif

variable. Il y a le plus souvent de la constipation, cependant quelquefois on observe une diarrhée légère. Enfin la réaction fébrile est généralement aussi peu intense qu'elle est de courte durée. Tous ces accidents en effet persistent de deux à quatre jours, puis ils dominent, puis ils cessent après un septenaire, quelquefois moins encore ».

La pharyngite proprement dite pourrait être totale « ou être bornée à la partie supérieure et inférieure[1]. » Dans la pharyngite supérieure, l'inflammation essentiellement sèche, se caractériserait par une rougeur luisante puis par des mucosités rares jaunâtres, très adhérentes, la tendance au graillonnement, une toux gutturale pénible et fréquente, une déglutition possible, mais gênée et douloureuse. Dans la pharyngite inférieure, la déglutition ne deviendrait douloureuse que quand le mal a atteint le pharynx laryngé, c'est-à-dire assez tardivement ; la douleur pourrait alors être si forte qu'elle s'accompagnerait du rejet immédiat des aliments. Utilisant les travaux de ses prédécesseurs, Peter insiste sur la douleur produite par le refoulement du larynx, par la pression latérale sur le cou. « Il est difficile, dit-il, d'apercevoir la rougeur et la tuméfaction des parties à l'aide d'un simple abaisse-langue » mais, il ajoute, signalant l'utilité en pareil cas du miroir qui venait d'être inventé : « Le laryngoscope permet de voir rapidement cette double altération matérielle et de constater également la propagation de l'inflammation au vestibule du larynx, au sinus pyriforme et surtout à l'épiglotte qui est rouge, gonflée, et ressemble grossièrement à une cerise déprimée longitudinalement. J'ajoute que cet examen au laryngoscope est

1. Cette subdivision était depuis longtemps classique. Le laryngoscope commençait à permettre une meilleure compréhension de la maladie.

loin d'être absolument nécessaire pour arriver au diagnostic. La voix n'est pas modifiée dans son timbre et le malade ne souffre pas en parlant. » A propos des paralysies du voile succédant aux angines simples, il signale Gubler, Trousseau, Marquez et Mayer, assez brièvement du reste.

L'angine phlegmoneuse, qu'il décrit, est la collection purulente qui existe en arrière du pharynx à la suite de certaines phlegmasies gutturales. « Que l'inflammation, au lieu de rester limitée à la membrane muqueuse du pharynx, se propage au tissu cellulaire sous-jacent, et la maladie devient l'angine phlegmoneuse, ou plus exactement, le phlegmon rétro-pharyngien ». La péritonsillite est passée sous silence.

Dans le *Compendium de médecine de Ziemssen*, les maladies de la gorge sont réparties en deux paragraphes distincts, les maladies de l'isthme rédigées par Wagner et les maladies du pharynx décrites par Wendt.

Wagner cherche à justifier cette séparation, un peu artificielle, en montrant que, quelque diffus que soit en apparence le processus inflammatoire, certaines affections gutturales n'intéressent que l'isthme ou y localisent leurs lésions principales. Après un examen complet de la physiologie pathologique, notamment de la dysphagie, du nasonnement, de la sensation de corps étranger, qu'il distingue de la sécheresse et rattache aux paresthésies, des nausées, des troubles vasculaires, des érosions ou même des ulcérations de la muqueuse, des phénomènes douloureux qui seraient très variables, même dans les angines aiguës simples, il décrit l'angine catarrhale aiguë, apanage en quelque sorte de l'adolescence et de l'enfance, bien qu'elle soit exceptionnelle chez les

nouveau-nés. Elle serait souvent épidémique; la prédisposition individuelle et même familiale ne ferait pas de doute. Il insiste sur l'angine par propagation non seulement nasale, mais encore dentaire, en rappelant les idées de Magitot sur ce dernier point (évolution de la dent de sagesse et carie dentaire). Généralisées d'ordinaire, les lésions se cantonneraient parfois au voile, aux piliers, à la luette, etc. Si l'amygdale est intéressée, elle ne l'est que dans ses couches les plus superficielles; la tuméfaction des piliers la ferait paraître comme plus petite et enfoncée dans sa loge. Parfois la muqueuse apparaîtrait très tuméfiée comme dans les cas de Wertheimber (angine œdémateuse); les glandes peuvent être aussi très saillantes (angine glanduleuse). Les ulcérations se rencontreraient rarement, mais il n'en serait pas de même des exulcérations visibles à un éclairage convenable. Celles-ci, dit-il, succèdent dans certains cas à de petites bulles d'une durée tout à fait transitoire. Wagner signale aussi l'existence de points blanchâtres. Il met en relief l'intensité de la réaction fébrile chez l'enfant. Au lieu d'être continue, la marche pourrait se faire par des sortes d'oscillations composées de recrudescences et d'améliorations. L'affection durerait alors assez longtemps. Il mentionne, d'après Gubler, les paralysies à la suite d'angine simple.

L'angine catarrhale vraie se relierait à l'angine phlegmoneuse type par de *nombreuses formes de transition*. Comme beaucoup de ses prédécesseurs, il insiste sur la prédisposition individuelle, sur l'influence de l'âge adulte, sur les constitutions médicales qui donneraient parfois au mal une allure épidémique, sur les brûlures par des liquides trop chauds, sur les lésions traumatiques. Il emprunte sa description anatomo-pathologique à Roki-

tanski (traité) et à Nager (Heilkunde, 1872). Il décrit les fusées purulentes, les ulcérations des vaisseaux (Grisolle); mais, bien qu'il distingue la péritonsillite phlegmoneuse de la tonsillite de même nature, il apporte peu de faits nouveaux à la description qu'en avaient déjà donnée les auteurs français.

WENDT fait remarquer que les pharyngites aiguës non secondaires sont parfois assez exactement localisées à l'amygdale pharyngée, à l'embouchure des trompes, à la face postérieure ou à la partie inférieure du pharynx. Le cavum aurait une pathologie spéciale plus ou moins confondue avec celle du nez et des oreilles. Le pharynx laryngé présenterait de même dans ses phénomènes morbides une analogie étroite avec ce qu'on constate du côté du larynx. Il étudie ensuite la physiologie pathologique du pharynx et insiste beaucoup sur le mécanisme de la dyspnée, sur les troubles parétiques ou convulsifs de la tunique musculaire, sur les troubles gastriques concomitants. Il rappelle que Troeltsch et Ruhle les attribuaient aux qualités irritantes du mucus bucco-pharyngé qui, altéré dans les angines, viendrait irriter, quand il est dégluti, la muqueuse stomacale. Les névralgies auriculaires s'expliqueraient par le trajet de certains nerfs, par exemple celui de Jacobson. Elles seraient parfois si tenaces et si douloureuses qu'elles tendraient, s'il y a erreur de diagnostic, à faire entreprendre des interventions parfaitement inutiles. L'usage déjà vulgarisé de la rhinoscopie postérieure lui permet de donner des renseignements intéressants sur les inflammations du cavum[1]. Il compare ceux-ci avec les données que fournit le toucher digital. Il décrit avec soin le catarrhe

1. Voir le paragraphe consacré au cavum.

rétro-nasal aigu, mais englobe dans sa description les quelques cas primitifs avec les faits beaucoup plus nombreux où le mal est secondaire à une rhinite ou à une maladie générale. La réduction de l'amplitude du cavum, la saillie de la tonsille, la tuméfaction du bourrelet tubaire, l'aspect des choanes sont fort bien dépeints. Le catarrhe du pharynx bucco-laryngé ne serait le plus souvent qu'une affection propagée; la prédisposition individuelle serait évidente. La symptomatologie de l'angine ordinaire est esquissée en quelques lignes; l'auteur mentionne, comme complication possible, d'après Rilliet et Barthez, l'œdème de la glotte.

L'angine phlegmoneuse est décrite d'après Bamberger. L'auteur rappelle, selon Ruhle, que les troubles nerveux peuvent être très intenses. Parfois on constaterait un violent délire. Les fusées purulentes arriveraient parfois jusqu'au médiastin.

II. — INFLAMMATIONS SUPPURATIVES PÉRI-PHARYNGIENNES

Sous ce titre nous étudierons l'historique de deux affections bien distinctes, mais qui étaient généralement encore mal différenciées : la péritonsillite et l'abcès rétropharyngien. Un court paragraphe sera consacré aux abcès latéro et antéropharyngiens à peine encore entrevus.

A. — PÉRITONSILLITE

La péritonsillite est de connaissance scientifique toute récente. Cependant, les collections périamygdaliennes sont déjà nettement signalées par J.-L. Petit [1]. — « Les abcès dont je parle ne sont point ceux qui se forment dans l'amygdale même, car ces glandes sont couvertes d'une peau bien plus fine et percée naturellement d'un grand nombre de trous en forme d'arrosoir par où la matière peut s'échapper. Le gonflement de ces glandes est, pour l'ordinaire, formé par l'humeur qui s'y prépare, laquelle, s'altérant sans se convertir en pus, s'avance par ces mêmes trous sans qu'on soit obligé d'y faire ouverture. Il n'en est pas de même de ceux qui se forment à la partie postérieure de l'amygdale, proche le canal interne de l'oreille décrit par Eustache ; ceux-ci ne se manifestent que par leurs symptômes ; ni l'œil ni les doigts ne peuvent les découvrir, et quand ils se percent, on

1. *Gazette des hôpitaux*, 30 janvier 1849.

n'aperçoit point leur ouverture. On reconnaît qu'ils se sont percés par la cessation des accidents et par le pus que les malades crachent, et qu'ils rendent aussi par le nez en se mouchant. Ils affectent l'oreille, soit parce que le pus y entre par le canal d'Eustache, soit parce que ce canal même se trouve détruit, soit enfin parce que le canal extérieur de l'oreille se trouve compris dans l'abcès. Pendant le cours de cet abcès, le malade est sourd de cette oreille, mais la faculté d'entendre revient lorsque l'abcès est percé et que la suppuration n'a attaqué que les conduits externe ou interne, et elle est entièrement abolie, pour l'ordinaire, lorsque l'organe immédiat de l'ouïe a suppuré. J'ai vu un grand nombre de personnes attaquées de cette maladie qui semble n'avoir pas été exactement observée par les auteurs, et qui mérite cependant beaucoup d'attention. »

Recollin en donne une description qui, bien qu'un peu sommaire et confuse, renferme déjà cependant des détails précieux. Avant ces deux auteurs, Lanfranc en avait parlé d'une façon assez claire (V. notre deuxième volume pour Lanfranc et Recollin). Antérieurement à VELPEAU, la grande majorité des écrivains mentionnent bien parfois des abcès envahissant le cou et s'ouvrant au dehors ou même fusant dans le médiastin (Londe) ; mais on admettait que le pus provenait de tonsilles et par conséquent ces faits ne constituaient en somme qu'une aberration de la terminaison habituelle, l'ouverture dans le pharynx. Velpeau eut le mérite de nettement rappeler à ses contemporains qu'auprès de l'amygdale le tissu cellulaire du voisinage peut suppurer et constituer une forme de maladie toute spéciale, qu'il appelle angine celluleuse

et dont le siège, tout en étant voisin de la cavité pharyngée, serait en dehors! Du reste voici l'intéressant passage auquel nous faisons allusion. « Il est pour l'angine celluleuse des distinctions qu'il ne faut pas perdre de vue, et qui reposent sur la *différence des tissus* envahis par l'inflammation. Je parle de l'angine pharyngienne qui présente trois variétés : Dans la première, la membrane muqueuse est enflammée par sa surface libre; c'est la plus fréquente, elle occupe tout le pharynx. Dans la deuxième, l'inflammation occupe le parenchyme des tonsilles, la muqueuse dans tous ses replis. Enfin, la troisième variété est constituée pour l'inflammation du tissu cellulaire qui double le côté externe des tonsilles; c'est l'angine celluleuse. »

« L'angine celluleuse est la plus grave; elle se comporte comme le phlegmon; voici sa marche :

« Il survient une douleur sourde, pongitive, permanente, qui d'abord ne gêne pas la déglutition des liquides ni de la salive, parce qu'elle n'existe pas d'abord sur la surface interne. C'est comme dans une inflammation d'un membre; elle est à la peau, ou dans le tissu cellulaire, ou sous l'aponévrose. Dans le premier et le second cas, le toucher détermine de la douleur; dans le troisième cas, la souffrance existe sans le toucher. De même dans la première espèce d'angine qui enflamme la surface interne, et dans la deuxième qui est sous-cellulaire, la douleur se manifeste par la déglutition, mais dans la troisième, les aliments ne touchent pas la partie enflammée, qui est plus profonde, et ne détermine pas de douleur; elle existe cependant, et elle est permanente. Il résulte encore du siège du mal que l'amygdale ne se boursoufle pas, mais tout le côté malade se soulève,

amygdales et piliers; le gonflement pousse tous les tissus; de plus, il y a tuméfaction sur la région correspondante du cou; les creux parotidien et sous-hyoïdien s'effacent, il y a de la rougeur, de la douleur au toucher, de l'empâtement. Comme le phlegmon, cette espèce dure de huit à trente jours, pour la raison qu'elle est susceptible des différentes terminaisons du phlegmon, c'est-à-dire de résolution, de suppuration, d'induration et de gangrène. Si elle se termine par résolution, elle dure huit jours, et plus longtemps si c'est une autre terminaison.

« Il faut ajouter que le traitement est différent: l'alun, les purgatifs, les vomitifs sont inutiles; la saignée générale peut être utile; mais on retire surtout des avantages de la saignée locale, par des sangsues appliquées sous la mâchoire. Il faut des topiques résolutifs, des gargarismes émollients, frictions mercurielles, cataplasmes; puis quand survient le travail pathologique, les purgatifs et les vomitifs peuvent devenir nécessaires.

« Quelquefois, et même assez souvent, on est obligé d'avoir recours au bistouri. Voici ce qui arrive. Le travail phlegmoneux peut tendre à se porter sur les téguments, et il se forme quelquefois un abcès sous l'oreille ou sous la mâchoire; quelquefois l'inflammation prend les caractères du phlegmon diffus; elle fuse le long du cou, il se forme un vaste foyer de suppuration. Il faut alors donner issue au pus aussitôt que le phlegmon tend à se montrer au dehors; mais comme c'est une région où se trouvent beaucoup d'organes importants, on hésite à y porter le bistouri.

« On a donc à choisir entre deux inconvénients : ou temporiser et courir le risque de voir des fusées de pus

très étendues, ou porter le bistouri dans une région difficile, et risquer de blesser des organes importants. Les chirurgiens exercés mettent de côté ce dernier danger, écartent ou refoulent les vaisseaux et les nerfs et arrivent assez bien dans le foyer.

« La malade dont je vous parle avait une angine cellulaire caractérisée par la durée de la maladie, par le soulèvement du pharynx, des piliers, des amygdales, par une douleur fixe et sourde et par de la fièvre. J'étais disposé à pénétrer ici, dans le foyer, par le gosier; l'incision aurait fait sortir le pus, s'il y en avait, sinon les tissus auraient été dégorgés. J'ai essayé les vomitifs qui ont bien produit des évacuations, mais peu d'amélioration; puis j'ai eu recours à un moyen particulier. Un large vésicatoire volant a été appliqué sur l'angle de la mâchoire, à la base de la partie enflammée. Le lendemain, la malade était mieux. J'ai fait continuer le même moyen, la malade a guéri. Il n'y a pas eu d'ouverture du côté de la bouche, et il est difficile de ne pas attribuer cette guérison au vésicatoire qui a été appliqué à l'angle de la mâchoire.

« Je n'avais point encore employé ce moyen dans des cas semblables; nous l'emploierons, car ce serait merveilleux si l'on pouvait obtenir par lui des résultats semblables.

« Ainsi, en somme, siège extra-pharyngé, tendance du pus à gagner les parties superficielles du cou, pas ou peu de dysphagie, parce qu'à cause du siège profond des lésions, celles-ci échappent à la compression du bol alimentaire. »

S'appuyant sur ses recherches anatomiques, et bien plus prêt que Velpeau de la vérité, Chassaignac, tout au contraire, admet que le mal est intra-pharyngé ou du

moins intra-pariétal, opinion qui sera reprise par Killian. « On a cité des cas dans lesquels des abcès amygdaliens s'étaient propagés sur les côtés du cou et jusque dans la région sous-claviculaire. Mais nous doutons très fort que ces abcès aient eu leur origine dans le tissu même de l'amygdale. La demi-capsule fibreuse décrite par nous, comme recouvrant la face profonde de l'amygdale, nous paraît être à cet égard une barrière presque infranchissable. Il est très probable que dans les cas où ces abcès cervicaux ont été observés, ils offraient les apparences d'une origine amygdalienne. Le phlegmon s'était formé non dans la tonsille elle-même, mais sous cette glande, dans le tissu cellulaire lâche interposé entre la demi-capsule fibreuse et les parois propres du pharynx. Toutefois on conçoit que, dans certaines conditions, la capsule fibreuse puisse se perforer elle-même par suite d'un travail ulcératif auquel donneraient lieu soit la configuration de l'abcès, soit la nature de la cause qui le produit. Plusieurs fois, par exemple, nous avons trouvé dans les amygdales des lacunes verticales dont l'orifice s'ouvrait à la partie supérieure de la glande, tandis que le cul-de-sac occupait la partie inférieure de l'amygdale. Cette disposition fait comprendre comment du pus retenu dans une lacune ainsi disposée, ne s'en échappant qu'avec peine, peut devenir la cause d'un travail ulcératif qui donnerait lieu à la perforation de la demi-capsule. On sait, d'autre part, comment les barrières anatomiques peuvent être détruites par certaines natures d'inflammation, telles, par exemple, que celle qui tient à la cause syphilitique. »

Lasègue[1] est bien supérieur aux auteurs précédents

1. Nous avons vu, page 84, ce que dit Jaccoud.

pour tout ce qui concerne les notions cliniques. C'est lui qui a vulgarisé dans le public médical les abcès juxtatonsillaires confondus jusqu'alors avec l'amygdalite phlegmoneuse. Cette appellation ne lui semble pas « heureusement choisie parce que, contrairement à l'observation, il implique l'idée que l'amygdale est le siège exclusif de la maladie. » Aussi distingue-t-il deux formes essentiellement différentes qu'il croit devoir décrire séparément : l'amygdalite phlegmoneuse proprement dite dont nous avons parlé précédemment et la périamygdalite, « espèce plus violemment phlegmasique par ses symptômes locaux et généraux, dans laquelle le foyer purulent se forme en dehors des amygdales dans le tissu cellulaire qui tapisse le voile du palais. » Lasègue nie le début brusque à la façon des phlegmasies franches. On sait en effet qu'il s'agit d'une affection en quelque sorte greffée sur une amygdalite lacunaire chronique, et que l'envahissement du recessus amygdalien de Killian est précédé par une phase cryptaire, pendant laquelle les germes pathogènes pullulent dans une lacune dont l'orifice a été oblitéré. « La maladie débute, d'après les données classiques, par un frisson violent, son invasion serait soudaine comme celle des inflammations franches. Il s'en faut cependant que les choses se passent ainsi, et, en oubliant dans le tableau de la maladie la période prodromique, on a supprimé un des temps les plus importants de l'évolution. » Cette phase cryptaire est fort bien décrite à l'aide des seules données cliniques. « La périamygdalite phlegmoneuse ne se déclare pas subitement, le frisson qui marque seulement l'imminence de l'abcès, n'a lieu qu'après un ou plusieurs jours. Les malades ressentent tout d'abord un mal de gorge qu'ils jugent

insignifiant, et qui n'a pour symptômes subjectifs que de la chaleur, de la sécheresse et un malaise général avec un peu de lassitude. Lorsque les accidents ont acquis plus d'intensité, les malades oublient cette indisposition préliminaire pour laquelle ils ont rarement recours à l'avis d'un médecin.

« Lorsqu'on est appelé assez tôt, et qu'on examine soigneusement l'arrière-gorge, on constate une rougeur limitée plus ou moins exactement au côté qui doit être le siège du phlegmon.

« L'amygdale est ou paraît augmentée de volume; tout au moins est-elle plus saillante. Un peu plus tard, soit le soir, soit le lendemain du jour du début, on aperçoit sur l'amygdale une exsudation mince, opaline, disparaissant sous le doigt ou déjà abstergée par la salive sur tous les points proéminents, mais qui persiste dans les anfractuosités. L'exsudation est surtout visible dans les replis formés par les piliers antérieur et postérieur dont elle dessine le rebord par une ligne blanchâtre.

« Au premier aspect, cette exsudation qui remplit les cryptes serait aisément confondue avec une éruption herpétique. C'est pour avoir ainsi rassemblé dans la même catégorie tous les exsudats ponctués qu'on a élargi, outre mesure, le cadre de l'herpès et qu'on en a fait une espèce de classe nosologique ».

La période correspondante au phlegmon juxta-tonsillaire est très exactement dépeinte. L'auteur insiste sur la violence du début. Jusqu'alors le malade n'était qu'incommodé, mais maintenant « le frisson éclate plus ou moins intense ou durable, égal à celui de la pneumonie ou consistant seulement en quelques tremblements passagers. La fièvre s'allume avec tous ses symptômes,

saleté de la langue, soif, chaleur, courbature, céphalalgie, l'ensemble des accidents rappelle, sauf le frisson qui est plus pénible et plus constant, la période d'invasion de l'herpès guttural. La présence des exsudats constatée complète assez souvent l'illusion pour qu'on se méprenne sur le diagnostic. »

Cependant si on prêtait une attention suffisante aux lésions, on verrait souvent survenir un phénomène assez caractéristique, c'est-à-dire « *au-dessus de l'amygdale malade*, une surface rouge, tendue, dont la rougeur mal circonscrite va s'éteignant sur les parties voisines et occupe d'emblée un espace de plusieurs centimètres de circonférence. » La fièvre, la dysphagie, la douleur empêchent le plus souvent le malade de dormir. « Le lendemain, le gonflement sus-amygdalien est plus manifeste, on le voit et on le sent surtout au toucher; la pression du doigt est moins douloureuse qu'on ne le supposerait. Le voile du palais du côté malade participe à l'inflammation, il se comporte comme la paupière, quand un furoncle ou un petit abcès se développe dans son voisinage. La membrane muqueuse est injectée, épaissie, et presque toujours le siège d'un œdème, dont la présence s'accuse mieux à la luette qui prend parfois d'énormes dimensions; la membrane palatine est pendante, peu contractile, soit parce qu'elle a perdu de son élasticité, soit parce que le malade s'ingénie à en réduire les mouvements. »

L'amygdale devient de plus en plus saillante, à ce point supérieur pendant que le segment interne est recouvert par la luette.

La dysphagie s'accentue, il s'échappe de la bouche une salive visqueuse, collante, s'agglutinant sur le voile

et formant des hachis presque membraneux. La parole est aussi entravée que la déglutition. « Le timbre de la voix est nasonnant par suite de la paralysie incomplète du voile du palais et de l'occlusion de l'isthme. » Pendant les quatre premiers jours, les phénomènes auraient l'allure qu'on vient de dire, mais plus tard les choses changeraient un peu d'aspect. « La rougeur se déplace graduellement, elle abandonne peu à peu la luette, le voile du palais à sa portion moyenne et l'amygdale pour se concentrer au-dessus du pilier antérieur qui reste congestionné, volumineux. Le phlegmon sus-tonsillaire forme une saillie plus globuleuse, molle ou plutôt demi-résistante sous le doigt. On ne perçoit pas de fluctuation distincte; mais il faut reconnaître que les procédés de palpation employés pour constater la fluctuation sont difficilement applicables, et que la consistance d'une tumeur fluctuante se juge mal sous la pression d'un seul doigt.

« La membrane muqueuse qui revêt la portion tuméfiée, se dépouille peu à peu de son épithélium, elle devient veloutée et se recouvre souvent d'une exsudation, qui n'est peut-être que l'épithélium lui-même, infiltré ou soulevé mais ayant cessé de vivre. »

Puis l'abcès se romprait spontanément le plus souvent, ce qui amène immédiatement une amélioration notable, mais l'évacuation aurait rarement lieu d'un seul jet; le plus souvent elle se ferait par secousses. « L'ouverture par laquelle l'abcès a été évacué n'est presque jamais visible, quelque soin qu'on apporte à l'examen des parties. Il est certain que le phlegmon s'ouvre à peu près invariablement, au point d'intersection des deux piliers, dans le repli qui limite en haut l'amygdale. On en a d'ailleurs la preuve lorsque le pus n'ayant pas été vidé rapidement, on le

voit sourdre sous la pression de la tumeur. » A côté de cette forme typique la plus fréquente, il y en a d'autres caractérisées par exemple par la violence de la fièvre ou de la réaction nerveuse. Il peut survenir un délire intense plus ou moins durable qui se dissipe à mesure que la fièvre décline. D'autrefois la phase cryptaire prend une durée anormale, « la sécrétion des cryptes enflammées change alors de caractère, elle se solidifie, prend une teinte verdâtre ou même brune, elle contracte une fétidité spéciale, et c'est seulement vers le septième ou le huitième jour que le phlegmon se dessine sous le voile du palais.

« J'ai en ce moment dans mon service, salle Saint-André, n° 15, un jeune homme qui représente au plus haut degré cette forme exceptionnelle. Les deux amygdales sont saillantes, d'un rouge violacé, parsemées d'excavations profondes, bien que le malade ne souffre pas d'angines habituelles. A droite la lésion est moindre, à gauche elle est caractérisée par la présence de plaques de la dimension d'une pièce de 20 centimes, au nombre de quatre à cinq, soulevées par les bords, d'un vert sale. L'haleine est fétide, la salive visqueuse, la déglutition très douloureuse. Le malade souffrait de la gorge depuis quatre jours, à l'époque de son admission.

« A première vue, on croirait que les plaques sont déposées à la surface de l'amygdale; en les détachant, on constate qu'elles ne sont que l'épanouissement, pour ainsi dire, d'une excrétion qui se produit dans les cryptes et qu'il faut, non pas les soulever, mais les extirper avec des pinces ou avec un stylet qui s'engage au fond des cavités; ainsi dégagées, elles sont résistantes, d'une odeur infecte.

« L'affection tonsillaire avait persisté sous la même forme pendant deux jours. Au sixième jour de la maladie, frissons légers, bien que la membrane muqueuse soit moins enflammée, apparition d'un phlegmon sus-amygdalien gauche, qui accomplit toutes ses phases en cinq jours et se termine par suppuration ».

Parfois, mais rarement, l'angine phlegmoneuse sus-amygdalienne serait bilatérale, mais successivement et non pas d'une façon concomitante.

L'aptitude aux affections de ce genre est précisée avec beaucoup de netteté, ainsi que le trouble de la santé qu'elle révèle et le rôle des amygdalites simples antérieures. « Comme la plupart des affections angineuses, les abcès sus-tonsillaires ne sauraient être considérés comme de simples accidents qu'aucun lien ne rattache à la santé générale.

« Exceptionnels dans la première enfance, rarement observés pendant l'adolescence, ils se développent surtout après la puberté, ou plutôt de dix-huit à vingt ans, et souvent beaucoup plus tard. Un certain nombre d'individus, parmi ceux qui subissent la maladie, ne sont atteints d'angine phlegmoneuse qu'une fois durant leur vie. Chez d'autres, et peut-être est-ce le cas le plus fréquent, le phlegmon reparaît à plusieurs reprises avec une sorte de périodicité. Les rechutes se font à de longs intervalles, et on peut dire qu'en général il s'écoule au moins une année entre deux crises successives. Les récidives se ressemblent tellement que les malades sont parfaitement renseignés par leur précédente expérience ; ils savent la durée probable, l'intensité et les suites de l'affection, dès les premières heures de son début. En pareil cas, le plus sage et le plus habile est d'accepter

les renseignements qu'ils fournissent, sous la réserve d'un contrôle direct.

« L'aptitude aux phlegmons péri-amygdaliens se prolonge plus ou moins longtemps ; d'ordinaire elle s'éteint au bout d'un petit nombre d'années. On la voit cependant, chez quelques sujets, persister presque indéfiniment. Les crises à périodicité annuelle s'éloignent, il se passe plusieurs années sans que l'affection se reproduise, et un jour, sans cause connue, même à un âge avancé, elle reparaît avec tous ses caractères. J'ai vu une fois, une seule, une angine phlegmoneuse survenir chez une femme âgée de plus de soixante-dix ans ; mais je doute que le phlegmon fût aussi simple que l'admettait le médecin qui donnait des soins continus à la malade, et je n'ai pas été à même de suivre l'observation au delà d'une visite. Il est d'expérience que les phlegmons du voile du palais deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on approche de la quarantaine, et encore ne les observe-t-on guère à cet âge que chez ceux qui n'en sont pas à leur première attaque. On doit noter que si les accès s'éloignent, ils perdent de leur fréquence sans rien perdre de leur vivacité, et que les phénomènes généraux ou locaux, si longue qu'ait été l'intermission. se montrent sous la forme qu'ils affectaient lors des précédentes atteintes.

« Cette partie, ou plutôt cette identité des symptômes est un fait curieux et instructif, surtout si on la rapproche de l'espèce de périodicité qu'affectent les rechutes. Un petit nombre de maladies inflammatoires ont de la tendance à se répéter avec les accidents d'une si frappante uniformité : l'érysipèle, la pneumonie des gens qui ont passé la cinquantaine, etc. Toutes les fois qu'on

constate une semblable régularité, on incline à admettre que la phlegmasie n'est ni franche, ni primitive, et qu'elle s'est développée sous l'influence d'autres états pathologiques dont on sait qu'ils sont sujets à répétition.

« L'érysipèle périodique est presque toujours, sinon toujours, consécutif à une éruption insignifiante par elle-même, significative par ses conséquences. La pneumonie périodique a des allures qui lui sont propres et qui l'éloignent, par plus d'un côté, des pneumonies purement accidentelles; seulement, nous ignorons à quelles prémisses il convient de les rattacher. L'angine phlegmoneuse, non seulement ne fait pas exception à cette règle de la pathologie générale, mais elle la confirme, et, de plus, elle fournit les moyens d'assister *de visu* aux deux phases de l'évolution.

« Les abcès développés dans le tissu cellulaire du voisinage de l'amygdale se présentent dans les mêmes conditions que ceux qu'on voit apparaître dans d'autres régions. Lorsqu'on constate chez un malade l'existence d'un phlegmon aigu et circonscrit du périnée ou de la marge de l'anus, lorsqu'on sait que l'individu a été déjà éprouvé par des accidents du même ordre occupant le même siège, on peut affirmer qu'il est sujet à une affection éruptive. L'abcès ne se répète que parce que l'éruption se renouvelle.

« L'angine phlegmoneuse suit le même processus. Elle est d'abord angine amygdalienne caractérisée par les lésions de la membrane muqueuse ou de quelques-uns des éléments qui la composent. C'est plus tard, et secondairement, que le tissu cellulaire est affecté et devient le siège d'une collection purulente.

« De même que les individus prédisposés aux petits

abcès du périnée ont souvent des poussées eczémateuses qui, peu intenses, passagères, n'ayant pas surtout l'appoint d'une irritation extérieure, s'épuisent sans déterminer de phlegmons, de même les individus prédisposés aux abcès du voile du palais ont souvent des angines simples, de courte durée, et qui se résolvent sans entraîner d'autres conséquences. »

B. — ABCÈS RÉTROPHARYNGIENS

C'est pour obéir à l'usage suivi par les auteurs étudiés, que nous ferons rentrer les abcès rétropharyngiens dans l'angine phlegmoneuse. Logiquement il ne devrait pas en être ainsi, comme chacun le sait. Ces suppurations touchent, il est vrai, au pharynx et ont avec ses inflammations septiques des rapports pathogéniques évidents; mais elles sont situées nettement en dehors de ce dernier et résultent de la fonte purulente des ganglions placés en avant des premières vertèbres cervicales. Ce sont en somme des *complications à distance*.

Scientifiquement, elles n'ont été connues que depuis le remarquable travail de Mondières, mais celui-ci a eu des précurseurs. Les Anglais nous opposent Fleming; à tort, suivant nous, car ils méconnaissent ainsi les droits beaucoup plus évidents d'Abercrombie. Ils oublient en outre que celui-ci a eu des devanciers français qui ont signalé de la façon la plus nette ces collections purulentes. Fleming n'a fait qu'effleurer la question, d'une manière fort distinguée, il est vrai; mais sur les quatre cas qu'il publie, deux seulement ont trait à notre sujet. Toute autre est la valeur de la monographie de Mondières, qui a été complétée de la façon la plus heureuse par la Thèse de Gillette.

Si on voulait du reste pousser l'historique aussi loin que possible, on devrait rappeler qu'Hippocrate a parfaitement entrevu les abcès rétropharyngiens dûs à une carie de la colonne vertébrale, et que Galien est revenu sur ce point d'une façon suffisamment précise. Bien après eux, notre célèbre compatriote Ambroise Paré s'est montré beaucoup plus original que les médecins de la période grœco-romaine, de la période arabe et du moyen âge qui se sont bornés à signaler, d'après Hippocrate et Galien, le mal sous-occipital[1]. Jean-Louis Petit non seulement connut cette affection, mais inventa un instrument, le pharyngotome, pour ouvrir les abcès rétropharyngiens[2]. Néanmoins ces sortes de collections purulentes n'avaient pas beaucoup frappé l'attention du public médical. Celle-ci fut éveillée un peu davantage, en France du moins, par la communication de Desault[3] et quelques

1. La première (squinance) est avecques grande douleur sans apparence de tumeur au dehors, parce que l'humeur est contenue au derrière des deux amygdales, *près des vertèbres du col*, et partant ne peut estre aperçuë, si on ne presse sur la langue avec une spatule, ou speculum oris, et alors on voit une rongeur et inflammation en cette partie. Aussi le malade a difficulté de respirer et d'avaler les viandes, tire la langue hors de la bouche (comme fait un chien qui a grandement couru et la tient ouverte pour mieux attirer son haleine) et parle du nez, étant contraint estre couché assis pour mieux avoir son vent; son boire monte et sort quelquefois par les naseaux, à cause que les voies de l'air, du boire et du manger sont estoupées; il a les yeux flamboyants et fort enflés, se forcettant hors de leur orbite, et a tels souvent advient une subite suffocation avec une escume sortant de la bouche... Et lorsque l'on connaistra la tumeur estre suppurée, la bonche du malade sera ouverte avec un spéculum oris et la tumenr sera percée avec une longue bistonrie ou une lancette courbe. »

2. Voir péritonsillite.

3. Un homme âgé de vingt ans se présente à l'Hôtel-Dieu pour un mal de gorge ; depuis un an, tumeur du con, à développement lent et insidieux dont il se préoccupait pen, amélioration des phénomènes gutturaux en cinq semaines, mais la tumeur reste stationnaire. Il sort de l'hôpital pour y rentrer quatre mois après avec nne fièvre violente. La tumeur ne faisait que grossir; dysphagie, dyspnée, difficulté de parler, crises d'étouffements.

années après Roussille-Chanseru publia dans le *Recueil périodique* (1793, T. XIII, p. 55) un cas fort intéressant d'abcès rétropharyngien à allure latente [1]. Dupuytren vit un fait de ce genre, mentionné en 1827 par le *Bulletin général de thérapeutique* [2]. Larrey incisa en 1816 une

On montre le malade à Desault, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, qui constata la présence d'une énorme masse allant aux deux mâchoires transversalement et verticalement en bas jusqu'à la fourchette du sternum. La peau n'avait pas changé sa coloration, la tumeur n'était ni dure ni molle et paraissait siéger profondément sous les muscles des parties latérales et antérieures du cou. Elle bombait un peu plus à gauche où la carotide lui imprimait un mouvement de succussion et de soulèvement. Examinant alors le gosier, Desault trouva une saillie lisse et arrondie à la paroi postérieure du pharynx, qui s'avançait jusqu'à la base de la langue. Elle était molle et fluctuante. Il soupçonna alors l'existence d'une vaste collection purulente située entre la colonne vertébrale et le pharynx. Il pratiqua aussitôt son ouverture et il s'en écoula plus de trois chopines de pus. Tous les symptomes morbides subjectifs et objectifs disparurent immédiatement. En quinze jours la guérison fut parfaite. (*Ancien Journal de médecine*, 1788, LXXV, p. 461)

1. « Dans l'hôpital du camp de Péronne, un soldat, âgé de 30 ans, depuis cinq jours atteint d'un hoquet inquiétant et d'une dysphagie qui ne permettait que l'usage des boissons, mais sans fièvre et sans aucun autre phénomène bien marqué, sauf un peu de malaise au gosier, fut soumis aux gargarismes adoucissants et à un vésicatoire placé sur le côté du cou; quatre jours après son entrée, il fut pris d'un violent accès de suffocation avec rejet de matières mousseuses puriformes, et succomba au bout de quelques minutes. Nous découvrîmes en haut du pharynx une poche pleine de pus qui se vida avec explosion au premier coup de scalpel et, ayant été dilatée par de nouvelles incisions, laissa à nu l'apophyse basilaire. » Rien de remarquable du côté du pharynx, de l'œsophage et du rachis (*Recueil périodique*, 1793, t, XIII, p. 55).

2. Il s'agit d'un officier âgé de quarante ans, qui se rendit d'une province du Midi à Paris afin de consulter Dupuytren pour un mal qu'il éprouvait à la gorge depuis deux mois. Ce malade n'accusait d'autre souffrance qu'une douleur dans le fond du gosier et une difficulté assez grande dans la déglutition. L'inspection du fond de la bouche montrait la partie postérieure du pharynx très bombée en avant. Cette partie était auss plus longue que dans l'état naturel; elle avait la forme et la grosseur d'un marron couvert d'un morceau d'écarlate. Le toucher avec le bout du doigt introduit dans la bouche indiquait une fluctuation manifeste. Les avis des médecins, que le sujet avait consultés en province, avaient été partagés : on avait parlé de squirrhe, d'exostose, d'anévrysme, de spasme musculaire; aucun cependant ne s'était avisé de palper la tumeur avec le

collection rétropharyngienne chez un officier supérieur qui guérit; mais le fait ne fut connu que longtemps après, grâce à Bouvier, et sans que celui-ci ait du reste fourni d'autres renseignements que cette brève mention. Deux ans plus tard, Abercrombie en fit connaître une nouvelle observation touchant un enfant atteint de rougeole [1]. Peu après Abercrombie, Detmold en publiait une autre relative à une maladie ressemblant au croup et qui n'était pas cette affection. Ce cas, resté ainsi sans dénomination précise, était en réalité un abcès rétropharyngien. Il s'agit d'un enfant bien portant, âgé de onze semaines, ayant une nourrice saine; il éprouva, vers le milieu de 1820, une tuméfaction des glandes du cou, se dissipant

bout du doigt, ainsi que Dupuytren le fit. Ce chirurgien, se fondant sur les caractères physiques de la tumeur, sur les symptômes qu'elle avait présentés dans sa marche, et sur l'absence des signes de la carie vertébrale, fut d'avis que le mal en question n'était qu'un abcès idiopathique développé lentement dans le tissu cellulaire rétropharyngien, et qu'il fallait ouvrir avec le bistouri, comme il l'avait fait sans danger chez plusieurs autres malades qui avaient bien guéri. Cet officier désira ne se faire ouvrir la tumeur qu'après être retourné au sein de sa famille.

1. « Une petite fille de dix-huit mois avait eu la rougeole huit ou dix jours avant que je la visse. La respiration avait commencé à être difficile pendant l'éruption, et après un soulagement partiel survenu à la suite du traitement ordinaire; la dyspnée avait reparu après la disparition de l'éruption. Cette gêne de la respiration s'était graduellement accrue, surtout durant les trois derniers jours, et, dans la nuit qui précéda ma visite, la dyspnée avait été assez intense pour faire craindre, à maintes reprises, une suffocation immédiate.

Examinant le pharynx, je trouvai une tumeur exactement pareille à celle que j'ai déjà décrite dans l'observation précédente; seulement elle avait son siège plus bas dans le pharynx, en sorte que le doigt seul pouvait la découvrir, tandis qu'à l'œil on ne trouvait rien d'anormal dans le gosier. La tumeur fut ponctionnée, non sans quelques difficultés, avec un petit trocart à hydrocèle; il y eut un copieux écoulement de pus, et aussitôt après, amendement de tous les symptômes. Je prescrivis de comprimer la tumeur à plusieurs reprises, chaque jour, afin de l'empêcher de se remplir à nouveau. Grâce à cette précaution, il n'y eut pas de rechute. Une circonstance à noter, c'est que l'enfant ne parut avoir que peu ou point de peine à avaler. »

néanmoins par l'emploi des moyens convenables. Une seule glande toutefois, entre en suppuration, s'ouvre, guérit, et l'enfant recouvre complètement la santé. Quinze jours après, Detmold est appelé auprès de cet enfant qui présente une toux dont le son est absolument croupal. Il existe, en même temps, une difficulté de respirer, dyspnée *qui augmente à la moindre pression sur le larynx.* Pouls fébrile et température élevée. La maladie est prise pour le croup et traitée en conséquence, sans qu'aucun moyen procure de soulagement; la fièvre, cependant, diminue, la température baisse au-dessous de la normale; l'urine s'excrète plus librement, mais la toux croupale persiste, la difficulté de la respiration augmente, et la difficulté d'avaler devient tellement pénible que l'enfant laisse écouler hors de la bouche le lait qu'il suce.

On suppose qu'il y a une paralysie des muscles de la déglutition, et l'on administre le musc combiné au sel volátil de corne de cerf. La dyspnée, ainsi que la difficulté d'avaler, augmentent à un point « impossible à dépeindre ». Après avoir souffert pendant douze heures, l'enfant succombe avec des symptômes effrayants de suffocation.

L'ouverture du cadavre est pratiquée le lendemain. Après avoir enlevé la peau et le muscle peaucier, on trouve du côté droit du cou un foyer purulent, provenant d'une glande détruite par la suppuration. Ce foyer, situé à côté et au-dessous de l'os hyoïde, contenait une petite cuillerée à bouche de pus. On découvre derrière le pharynx un kyste purulent contenant à peu près trois cuillerées de pus. Ce kyste ou ce sac s'étendait jusqu'à la base du crâne et descendait sur une longueur de huit pouces entre le pharynx et le corps des vertèbres. Ni le pharynx, ni

le larynx ne sont altérés par la suppuration. On ne constate aucune communication entre les foyers purulents et la glande extérieure qui avait suppuré et qui avait été ouverte. Il n'en existait pas davantage entre les deux foyers purulents; les vertèbres étaient saines.

En 1834, Mott, chirurgien de New-York, ayant été appelé à faire l'autopsie d'une jeune fille morte par suffocation, trouva une vaste collection purulente entre la colonne vertébrale et le pharynx décollé; ce qui étonna fort les médecins qui avaient donné leurs soins à la malade.

En 1829, Friou (*Journal de médecine de Nantes*) montra par l'observation suivante que ces collections purulentes pouvaient être dues à une rétrocession de l'érysipèle facial. Il s'agissait d'un homme de 36 ans, atteint d'érysipèle de la face, qui vit ce dernier disparaître brusquement à la suite d'un refroidissement. Il se développa immédiatement après une tuméfaction pharyngée, avec douleur fort vive à la déglutition, rougeur très marquée dans le fond de l'arrière-bouche et un gonflement notable de l'extérieur du cou. On soupçonna la présence d'un abcès et pour le faire crever de lui-même on recourut aux vomitifs. Bientôt on aperçut au fond de la gorge un point saillant sur lequel on fit une ponction, qui donna issue à une chopine de pus de bonne nature. Malheureusement l'ouverture trop étroite se ferma à plusieurs reprises et, comme la suppuration continuait, on dut plusieurs fois la rouvrir; chacune des nouvelles ponctions fournit une grande quantité de pus. Dès lors on se résigna à inciser largement cette fois-ci la paroi postérieure du pharynx et bientôt la guérison eut lieu.

L'abcès rétropharyngien du malade de Bégin succéda certainement à une infection septique indéterminée que

l'auteur qualifie de gastro-encéphalite grave dont le malade aurait été atteint quelque temps auparavant. Il survint un abcès que l'auteur trouva volumineux; il faisait une saillie très apparente à la partie postérieure du pharynx. La bouche était largement ouverte; la langue abaissée avec le doigt ou le manche d'une cuillère, la tumeur se présentait rouge, tendue, luisante et lisse à la surface, faisant dans le pharynx une saillie considérable qui obstruait cette cavité, rendant la respiration difficile et le passage des aliments très malaisé. De plus, l'articulation des sons en était manifestement gênée. Comme la collection était située contre la paroi antérieure de la région cervicale du rachis en face de l'isthme, on en pratiqua l'incision; elle donna issue à une grande quantité de pus que le patient rejeta au moyen d'efforts d'expulsion; la guérison eut lieu en peu de jours.

Le cas observé par Ricord et publié par Forget est remarquable par son caractère insidieux, son apparition chez un syphilitique atteint auparavant de lésions gutturales spécifiques, la lenteur de sa marche, l'intensité des troubles respiratoires, la saillie en avant du larynx, la stagnation du pus s'accumulant dans la partie inférieure de la poche insuffisamment ouverte. Il s'agit d'un malade lymphatique, ayant contracté auparavant un chancre et une blennorrhagie, qui était entré au mois de décembre 1834 à l'hôpital d'Alençon pour des douleurs fixes à l'articulation coxo-fémorale, dont il fut délivré par l'usage des bains et des fumigations sulfureuses. La cessation des douleurs articulaires fut suivie immédiatement d'un sentiment de gêne du pharynx; la déglutition devint douloureuse.

« Venu à Paris, le malade entre à l'hôpital Saint-Louis au mois de février 1835 pour une tumeur sous-maxillaire droite ; il en sort, quelques jours après, considéré comme atteint d'ulcérations syphilitiques à la gorge. Au mois de mai suivant, le malade se présenta dans le service de M. Ricord.

« A l'inspection, le 16 mai, on trouve le malade, le visage pâle, livide; les lèvres un peu tuméfiées offrent une couleur violacée; la tête est portée en avant et en haut; le col tendu ; le cartilage thyroïde fait une saillie très prononcée; la région parotidienne droite est le siège d'une tuméfaction très prononcée (tumeur molle) disparaissant par la compression qui semble déplacer un liquide. La parole est presque éteinte, la déglutition difficile et douloureuse ; le passage de l'air dans le larynx est marqué par un sifflement très fort.

« Il y a un peu de rougeur à la gorge, sur le voile du palais ; les amygdales sont normales ; on ne reconnaît aucune trace d'ulcération. La partie postérieure du pharynx est rouge, tendue, et soulevée par une tumeur arrondie, résistante, élastique, s'avançant presque au niveau des piliers postérieurs du voile. Le doigt porté au fond de la gorge fit constater les battements de la carotide.

« On s'assura que la partie supérieure du larynx était masquée par la saillie d'une partie de la tumeur.

« M. Ricord procéda à l'ouverture de l'abcès. L'écoulement d'un pus blanc, grisâtre, assez épais, très abondant, se fit immédiatement à flots. Le soulagement fut immédiat; aussitôt après l'opération, la saillie du larynx s'affaissa, et les troubles fonctionnels se calmèrent. Les jours suivants le malade rendit beaucoup de pus avec

quelques efforts de toux. Il se plaignait de respirer avec peine.

« Le 24, la gêne dans la respiration étant plus forte, une sonde en gomme fut introduite dans le foyer purulent, et on constata un décollement de la partie postérieure du pharynx dans l'étendue de trois pouces de haut en bas. C'est en s'accumulant dans ce point le plus déclive, que le pus devenait un agent de compression pour le larynx; on put dès lors expliquer physiquement la dyspnée et la toux que l'on attribuait à une irritation sympathique. On fit des injections qui provoquaient une toux aidant encore la sortie du pus.

« Le 15 juin, le pus est rendu dans les crachats, peu abondant, jaune, épais. La sonde ne pénétre plus que dans l'étendue d'un pouce en bas, et de quelques lignes sur les côtés. Le malade mange le quart d'aliments.

« En juillet, l'exploration avec un stylet boutonné ne laisse aucun doute sur l'intégrité du corps des vertèbres et de la surface basilaire; il n'y a ni douleur, ni rougeur à la gorge; la déglutition et la respiration s'exécutent facilement. Le malade demande sa sortie. »

Forget ajoute les remarques suivantes. « Je crois devoir rapprocher de cette observation deux faits identiques dans la nature, mais non dans leurs résultats. »

Le premier de ces cas est celui de Mott que nous avons signalé plus haut. Le second lui fut communiqué par Maunoury, chirurgien de l'hôpital de Chartres. La femme dont il fut appelé à faire l'autopsie mourut d'asphyxie. Les résultats anatomo-pathologiques se trouvèrent les mêmes que dans l'observation de Mott.

Dans le fait clinique rapporté par Mandre-Dassit (Mono-

graphie des maladies du pharynx. *Thèse de Montpellier*, 1835), la marche de la collection purulente fut assez lente. Le patient, qui était soldat, se plaignait depuis quelque temps d'un violent mal de gorge. Le pharynx, les amygdales, le voile du palais étaient tuméfiés légèrement et fort rouges; dysphagie très pénible. Amélioration sous l'influence des saignées et des ventouses ; mais bientôt nouvelle aggravation avec dysphagie presque qu'absolue, dyspnée intense, congestion de la face, tuméfaction de l'épiglotte, qu'on se décida à scarifier. Une saillie molle et fluctuante se montra sur la partie antérieure du cou, qu'on incisa. Il en sortit beaucoup de pus et le malade en ressentit un certain soulagement. Néanmoins, quelques jours après, il mourait d'épuisement. A *l'autopsie*, on constata l'existence d'un abcès rétropharyngien qui avait fusé jusque dans le thorax. Pharynx manifestement enflammé, mais intégrité du larynx.

Parmi les prédécesseurs de Fleming et de Mondières, citons encore Bouvier, qui publia le fait suivant : « La nommée Esterec, âgée de soixante-douze ans, admise à l'hospice de Larochefoucault le 26 février 1837, avait beaucoup maigri depuis un an. Elle sortait de la Salpêtrière où elle avait eu la grippe dans le courant de février. Elle entra à l'infirmerie vers le 1er mars, se plaignant d'enrouement et d'un peu de gêne dans la déglutition. Ces symptômes augmentèrent bientôt tellement que, vers la fin de mars, elle ne pouvait presque plus avaler ni solides, ni liquides; elle ne vivait que d'un peu de bouillon et de lait; l'aphonie était complète. L'amaigrissement fit des progrès rapides, et, à la fin d'avril, cette femme était dans un marasme effrayant.

« On supposa qu'il existait une phtysie laryngée, idée

que semblait justifier l'ensemble des symptômes qu'on avait sous les yeux.

« Je ne vis la malade que le 1[er] mai. La déglutition était accompagnée d'une douleur qu'elle rapportait à la partie supérieure du larynx. Les boissons, disait-elle, s'arrêtaient vers ce point et elle les rendait quelques instants après. L'exploration de l'isthme du gosier ne faisait rien apercevoir de particulier dans le pharynx. On sentait profondément au cou, à droite du larynx, quelque chose de saillant, qui semblait comme une poche ou une sorte de jabot. Il y avait de la toux ; la voix était éteinte, et la malade ne se faisait entendre qu'avec beaucoup d'efforts en articulant à voix basse. Elle était alors très faible, et elle mourut le lendemain 2 mai.

« Les organes de la poitrine et de l'abdomen étaient sains excepté le lobe inférieur du poumon droit qui offrait tous les signes d'une pneumonie au premier degré. Le larynx n'offrait aucune altération, et je pus même lui faire produire des sons assez purs analogues à ceux de la voix ou plutôt du cri. Mais il existait entre le pharynx et la colonne vertébrale une tumeur arrondie, fluctuante, dont l'ouverture donna issue à une quantité assez considérable de pus épais et phlegmoneux.

« Cet abcès, que je mets sous les yeux de l'Académie est évidemment la cause première des accidents qui ont déterminé la mort. Il correspond en hauteur à l'espace compris entre le sommet des cartilages aryténoïdes et le bord inférieur du cricoïde et comprimait le bas du pharynx contre la face postérieure du larynx. Le doigt introduit dans le pharynx rencontra en cet endroit un resserrement qui, sans être très résistant, suffisait pour arrêter les aliments pendant la vie, d'autant mieux que les con-

tractions des muscles de la déglutition étaient gênées par la douleur et peut-être aussi par la suppression de leurs nerfs. C'est sans doute à une compression semblable des nerfs pneumogastriques qu'il faut attribuer l'aphonie.

« Il est facile de tracer la conduite qu'il conviendrait de suivre dans un cas semblable. Une sonde enfoncée jusqu'au-delà de l'obstacle permettrait d'abord d'introduire des aliments dans l'estomac ; ensuite, l'abcès une fois reconnu soit par le doigt porté dans le pharynx, soit par la fluctuation que l'on pourrait sentir sur l'un des côtés du larynx, on devrait sans hésiter l'ouvrir par l'une ou l'autre voie.

« Moreau nous a dit avoir observé trois cas de ce genre ; il perdit le premier malade, dont l'affection ne fut reconnue qu'à l'autopsie, et sauva les deux autres en ouvrant l'abcès par le pharynx. Le baron Larrey a pratiqué avec succès la même opération en 1818 sur le jeune B. et il existe beaucoup d'autres exemples semblables qui doivent enhardir à adopter cette pratique. »

En 1839, Petrunti, chirurgien distingué de Naples, opéra une collection purulente pharyngée qu'on range probablement à tort parmi les abcès rétropharyngiens. Le malade très rhumatisant eut une angine assez violente, très douloureuse, avec dysphagie, dyspnée, fièvre, etc., puis il fut pris de frissons répétés comme dans les grandes suppurations et d'œdème de la partie droite du cou. On prit successivement l'affection pour du croup, puis pour de l'œsophagite suppurée. Petrunti vit le patient au quatorzième jour de sa maladie et pensa à l'existence d'un abcès situé entre le pharynx et l'organe vocal. En conséquence il incisa le cou sur le bord externe du muscle

sterno-mastoïdien, et arriva petit à petit sur l'œsophage en ménageant les vaisseaux et les nerfs si importants de la région. Le pus semblait exister à la partie supérieure de cet organe et à la partie inférieure du pharynx; la collection se prolongeait en avant vers le larynx. Elle fut ouverte avec la pointe d'un couteau en ivoire que l'auteur avait l'habitude d'utiliser dans l'ablation des tumeurs enkystées. Il s'écoula plus d'une livre de pus. On introduisit une baguette de linge effilée qui servit de drain et fit filtrer, dit-il, le reste de la suppuration au dehors. (Il s'agit de l'emploi de tentes de charpie si fort en usage au XVIIe et au XVIIIe siècle et contre lesquelles une réaction injustifiable s'était élevée, de telle sorte qu'elles avaient été abandonnées par les chirurgiens français). La guérison fut parfaite après un mois de traitement.

En 1840, Fleming fit paraître dans le *Dublin medical journal* un article assez bref, mais intéressant sur une affection particulière se manifestant par un abcès entre le pharynx et la colonne vertébrale chez l'enfant et chez l'adulte ; la *Gazette de Paris* en publia, la même année, un court résumé. Sur les quatre cas rapportés, trois ont trait aux enfants d'une même famille. Dans la première observation, l'aîné de ces enfants, âgé de sept ans, est pris de convulsions, tombe dans un état comateux et meurt en vingt-quatre heures. L'autopsie ne démontra l'existence d'aucune lésion. Dans la deuxième, un enfant d'un an est pris de symptômes analogues et d'une dyspnée intense ; mais il guérit rapidement sous l'influence des évacuants. Donc rien jusqu'ici ne se rapportait véritablement à la maladie qui figure dans le titre de l'article de Fleming ; mais le troisième cas est plus caractéristique et nous croyons devoir le rapporter.

« En avril 1838, je fus mandé auprès d'un enfant de sept mois. Il offrait les signes d'une gastro-entérite légère compliquée de symptômes cérébraux. Vers l'angle de la mâchoire, à gauche, les ganglions lymphatiqnes étaient tuméfiés et douloureux. Le pharynx, la gorge n'offraient rien de particulier. Il y eut bientôt une grande amélioration, et je cessai de voir l'enfant. A quelques jours de là, on m'appela en toute hâte. Depuis la veille il vomissait fréquemment, la respiration était laborieuse, la tête penchée en arrière et comme fixée sur le col lui-même immobile. Les deux mâchoires, serrées l'une contre l'autre, pouvaient difficilement s'écarter. Au moindre attouchement de ces parties, l'enfant criait ; le col était légèrement tuméfié, sans changement de couleur à la peau. J'attribuai les accidents aux gonflements des ganglions et ordonnai un traitement approprié. Au bout de huit jours, les ganglions avaient diminué, mais un bruit de gargouillement comme si l'air traversait une abondante quantité de mucus, s'entendait pendant la respiration ; la suffocation était imminente. Les mâchoires écartées avec force, j'introduisis le doigt dans le pharynx, et j'y sentis une tumeur fluctuante. J'appuyai avec force mon doigt dessus et parvins à l'ouvrir.

« Une grande quantité de pus s'écoula, et l'enfant fut immédiatement soulagé ; mais l'ouverture faite, l'abcès se referma et tous les accidents reparurent avec intensité. La difficulté que j'éprouvais à faire passer le bistouri entre les mâchoires m'engagea à faire construire un petit trois quarts large de 18 millimètres légèrement recourbé, avec lequel je procédai le lendemain à l'incision de la tumeur. Ce trois quarts, fait exprès, est tout simplement un stylet, portant une petite lame à son extrémité.

La lame reste cachée dans la canule jusqu'à son arrivée sur la tumeur. Après cette petite opération, l'enfant se rétablit promptement. »

Dans la quatrième observation, fort intéressante, aussi il s'agissait d'une enfant de trois ans et demi, jouissant habituellement d'une bonne santé, qui eut des vomissements suivis de gêne dans la respiration. En trente-six heures, les accidents s'étaient considérablement aggravés et avaient revêtu la forme d'une fièvre inflammatoire violente, paraissant dépendre de lésions du cerveau et de ses membranes. Un traitement énergique leur fut opposé, et, le quatrième jour, l'enfant était en convalescence, si bien que Fleming cessa ses visites.

« Le jour suivant, dit-il, on m'appela de nouveau ; l'enfant ne pouvait mouvoir sa tête, tant son cou était raide et comme inflexible, et la tête était fortement penchée en arrière. Les moindres mouvements imprimés à ces parties étaient fort douloureux, le petit malade se plaignait beaucoup du fond de la gorge ; la déglutition était difficile et accompagnée d'efforts spasmodiqnes, de vomissements. Il n'y avait d'ailleurs ni toux ni altération de la voix. En quelques jours, cette dernière se perdit complètement. Les deux mâchoires ne pouvaient s'éloigner sans de grandes douleurs ; j'examinai le cou et la gorge, et je ne pus rien y découvrir.

« Au dixième jour, l'état du jeune malade ne fit qu'empirer. Amaigri, affaibli, il était tourmenté par une soif ardente, et les liquides passaient si difficilement qu'il ne buvait qu'à la dernière extrémité. Presque toujours plongé dans l'assoupissement, il restait couché sur le dos. Je m'aperçus que lorsqu'il se mettait sur son séant pour boire, le trouble de la respiration était de beaucoup aug-

menté pour se calmer aussitôt qu'il se recouchait. Le contraire arrivait pour les symptômes cérébraux qui s'aggravaient dans le décubitus, Cette coïncidence m'amena à penser que la maladie pouvait tenir à une obstruction mécanique du pharynx, survenue depuis l'examen que j'avais fait de ces parties. J'introduisis avec difficulté mon petit doigt entre les deux mâchoires serrées l'une contre l'autre, et j'arrivai jusqu'à la base de la langue, au-delà de laquelle je sentis distinctement une tumeur obscurément fluctuante. Le voile et les piliers se reconnaissaient facilement ; mais le moindre mouvement imprimé à la base de la langue était si douloureux que je crus devoir cesser mes investigations.

« Quoique je n'eusse jamais vu ni entendu parler d'abcés au pharynx des enfants, la sensation d'une fluctuation obscure en cette région me confirma dans l'opinion que mon malade portait un abcès dont le volume seul occasionnait les graves symptômes dont j'avais été témoin. J'en tentai l'ouverture en m'armant de toute ma prudence, et, à ma grande satisfaction, il s'écoula une grande quantité de pus. Presque aussitôt les accidents disparurent. Le soir du même jour, ils étaient revenus. J'examinai la gorge de nouveau ; l'ouverture faite à la tumeur s'était fermée ; je l'agrandis et procurai de nouveau l'évacuation d'une grande quantité de pus.

« Je recommandai de tenir la tête de l'enfant aussi élevée et aussi penchée que possible sur la poitrine ; les jours suivants, la suppuration continua, l'enfant se leva, et la convalescence, quoique longue, se fit régulièrement ».

Fleming insiste sur la gêne mécanique que ces abcès rétropharyngiens exercent sur le larynx et sur la nécessité de les ouvrir au plus tôt pour sauver les malades

d'une mort imminente. Aigus ou chroniques, primitifs ou plus souvent symptomatiques d'une carie vertébrale, leur allure serait sensiblement la même dans tous les cas. Il pense aussi que certains de ces abcès seraient dus à une adénite suppurée succédant à une angine.

En 1841, un an après l'époque où parut dans les journaux l'article si connu de Fleming, un compatriote de l'auteur, Maxwell Wade, faisait connaître également un nouveau fait très intéressant de cette même affection; mais, chose assez surprenante, cet écrivain fut loin de rencontrer le même succès. Son nom est généralement ignoré de la plupart des médecins, même de ceux de langue anglaise.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui fit appeler, au mois de décembre 1840, le docteur Wade. Trois mois auparavant, elle avait eu une angine qui avait gêné un certain temps la déglutition, la respiration; puis les symptômes morbides s'étaient atténués. Elle se plaignait de ressentir de temps à autre de violents frissons et d'éprouver une céphalalgie gravative. Des médecins appelés avant Wade avaient pris le mal pour un cancer et institué un traitement en conséquence. Cette femme était, lors de l'examen de Wade, dans un marasme très accusé et pouvait à peine se soutenir. Déglutition très gênée, respiration fort difficile. Une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule affleurait le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; la carotide lui transmettait ses battements. A l'inspection du gosier, saillie considérable de la paroi postérieure du pharynx parcourue par des veines variqueuses, fluctuation bien distincte. Wade, ayant diagnostiqué un abcès rétropharyngien, incisa la saillie pharyngienne et donna ainsi issue à une grande quan-

tité de pus fétide. La tumeur du cou s'affaissa et disparut complètement. Guérison très rapide.

Le début du mal fut très intense dans le cas du petit malade de Byrne, âgé de 12 mois. Il fut pris subitement de convulsions, de troubles dyspnéiques extrêmement graves avec face gonflée, livide, veines jugulaires tendues, saillantes, pouls petit, rapide, peau moite, chaude. Les parents rapportaient que le petit malade avait été pris de fièvre, il y avait deux jours, avec respiration stertoreuse bruyante. Pour soulager le malade, on pratique la saignée de la jugulaire. Amélioration. L'examen attentif de la gorge ne fit rien découvrir. Épiglotte redressée, un peu œdémateuse. On conclut à une affection du larynx, et, comme le mal ne faisait qu'empirer et que la gorge se remplissait de mucosités qui empêchaient du reste de rien distinguer, on proposa la trachéotomie qui fut repoussée par les parents. L'enfant mourut le lendemain. A l'autopsie, il existait un abcès derrière la paroi du pharynx qui était refoulée en avant au point de venir s'appliquer contre l'épiglotte et boucher complètement l'entrée du larynx.

Le cas de Besserer est remarquable par le jeune âge du sujet qui était scrofuleux comme les petits malades de Guersant, par la pseudomembrane qui existait sur la paroi postérieure du pharynx, par l'intensité des troubles respiratoires qui firent penser au croup.

L'enfant âgé de quatre mois, d'hérédité scrofuleuse, est pris, le 21 novembre 1840, de fièvre légère avec toux grasse, râles muqueux abondants dans le larynx et la trachée. Cavité bucco-pharyngée pleine de mucosités filantes. La paroi postérieure du pharynx paraissait être revêtue d'une fausse membrane. Base de la langue

épaisse, recouverte d'une couche blanchâtre. Respiration accélérée, déglutition difficile; on porte le diagnostic de croup; le 23, les phénomènes s'aggravèrent, respiration très difficile surtout dans le decubitus dorsal, toux pénible, râles très forts. Abondantes mucosités dans l'arrière-gorge. Le doigt porté dans la bouche trouve la paroi postérieure du pharynx saillante et tuméfiée. Agitation. Vomitifs, sangsues au cou. État stationnaire jusqu'au 1er décembre, où il y eut aggravation notable. Tête fortement penchée en arrière, face pâle couverte d'une sueur froide. Le doigt introduit dans l'arrière-gorge rencontre une tumeur tendue dont la compression soulageait le malade. Mort quelques heures après. A l'autopsie, on trouva le larynx, l'épiglotte et la trachée blancs, exsangues et revêtus d'un mucus visqueux. La paroi postérieure du pharynx qui n'était nullement enduite d'une fausse membrane, comme on avait cru le voir pendant la vie, était blanche, tuméfiée, très épaisse. Elle formait la paroi antérieure d'un abcès du volume d'un œuf de poule. Cet abcès situé exclusivement dans le tissu cellulaire, appuyait sur le corps des deuxième, troisième et quatrième vertèbres cervicales et contenait une demi-tasse d'un pus épais d'un jaune verdâtre et floconneux. Les vertèbres n'offraient aucune trace de maladie.

Jusqu'ici nous n'avons eu affaire qu'à des observations isolées, intéressantes, mais dont l'importance individuelle échappait faute d'une étude d'ensemble. Avec Mondières, dont nous avons indiqué précédemment le rôle capital dans l'histoire des abcès rétropharyngiens, les choses heureusement vont changer complètement d'aspect. Il fait paraître, deux ans après Fleming, une série d'articles

sur le sujet dans le journal l'*Expérience*. A la suite d'un premier cas qui s'était présenté à son observation, il avait désiré se rendre compte de ce qui avait été écrit auparavant sur ce sujet ; mais, comme nous l'avons dit plus haut, la littérature médicale, assez pauvre du reste, était de plus fort mal faite, du moins dans les traités classiques. « Lorqu'il y a quelques mois, vint pour la première fois depuis douze ans que j'exerce la médecine, se présenter à mon observation un cas d'abcès rétropharyngien je fus désireux de connaître les travaux que possédait la science sur ce point pathologique. Je consultai donc les nombreuses notes bibliographiques que j'ai rassemblées; mais ce fut en vain; je n'y trouvai indiqué aucun mémoire *ex professo* sur le sujet que j'avais intérêt à étudier, mais seulement une vingtaine de faits particuliers épars dans les recueils périodiques, faits dont les détails cependant ne furent pas perdus pour moi.

« Je conçus alors le projet de tâcher, à l'aide de ces mêmes faits et de celui que j'allais recueillir, de m'élever, non pas à une histoire complète de ces sortes d'abcès, un plus grand nombre d'observations étant nécessaires pour fonder une histoire, mais seulement à quelques notions générales qui pourraient être utiles aux praticiens, et autour desquelles viendraient se grouper plus tard les nouveaux faits qui seraient recueillis. » Et, comme s'il avait eu un pressentiment du sort brillant qui était réservé à sa monographie, il ajoute : « Souvent, en effet, il suffit de fixer l'attention des observateurs sur un point de la science peu fécond encore pour voir surgir de toutes parts un nombre d'observations nouvelles propres à corroborer les points connus et à éclaircir ceux restés encore

incomplètement élaborés. C'est ainsi que plusieurs points pathologiques fort obscurs n'ont pas tardé à recevoir un développement remarquable après que quelque médecin avait, dans un article plus ou moins parfait, appelé l'attention des praticiens sur ces mêmes points. S'il m'était permis de me citer ici moi-même, je dirais que quelques-uns des mémoires que j'ai publiés ont eu ce résultat. Je citerai mes articles sur la perforation des intestins par les vers, sur la courbure accidentelle des os longs, sur la suppression des sueurs habituelles aux pieds, etc., etc., articles qui ont reçu plusieurs compléments des faits qui leur doivent leur publication, faits qui, ou seraient passés inaperçus, ou n'auraient pas été recueillis, si l'attention des médecins n'avait été éveillée. » Le mal, suivant lui, ne serait pas exceptionnel; de plus sa gravité serait telle qu'il mériterait par cela même de préoccuper l'esprit des praticiens. « Puisse le travail qu'on va lire avoir le même résultat. Et qu'on n'aille pas croire que le sujet dont il traite n'intéresse que par sa rareté. Digne déjà d'intérêt sous ce rapport, puisque plus une maladie est rare et plus elle peut donner lieu à de nombreuses méprises, et j'en citerai tout à l'heure qui ont coûté la vie à plusieurs individus, l'abcès rétropharyngien se recommande surtout à l'attention du praticien sous le double point de vue de la symptomatologie et de la thérapeutique. » La division importante de l'affection en *primitive* et *secondaire* est établie de la façon la plus nette dans les termes suivants :

« L'abcès rétropharyngien peut être idiopathique ou symptomatique. Symptomatique, son histoire appartient évidemment à la maladie dont il n'est qu'un symptôme. Aussi ne parlerons-nous point ici de l'abcès rétropha-

ryngien qui dépend de la carie des premières vertèbres cervicales. Là, en effet, l'abcès n'est point la maladie principale, et il n'y a lieu de s'en occuper que comme d'un accident qui ne demande point un traitement particulier. Idiopathique au contraire, cette espèce d'abcès mérite d'autant plus de fixer l'attention que le médecin ayant plus rarement occasion de la rencontrer, peut aisément s'en laisser imposer pour une autre maladie, et ne reconnaître son erreur qu'alors que les accidents ne peuvent plus être combattus avec avantage, et même seulement après la mort, lors de l'autopsie cadavérique ».

D'autre part, Mondières a distingué d'une façon tout aussi explicite l'abcès *aigu* de l'abcès *chronique*. « Outre cette distinction importante à établir entre les abcès rétropharyngiens, il en est une autre qui, quoique intéressant moins sous le rapport des causes et du traitement, n'en mérite pas moins d'être mentionnée. C'est qu'ici, comme dans les autres parties où se développent des abcès, ceux-ci peuvent revêtir tantôt, et cela le plus ordinairement, une marche aiguë, tantôt une marche chronique. Nous reviendrons plus loin sur cette distinction.» Voici ce qui a trait à l'*âge*. « Sur dix-huit observations présentées sous ce rapport avec tous les détails nécessaires et les seules par conséquent que nous avons pu comprendre dans cette partie de notre travail, nous trouvons deux sujets qui avaient atteint ou dépassé l'âge adulte et sept enfants très jeunes, dont l'âge est compris entre onze semaines et quatre ans. Ce dernier fait mérite certainement de fixer l'attention des praticiens. En effet, trois fois seulement sur ces sept cas, un diagnostic juste fut porté sur la véritable nature des accidents qui, chez

les quatre autres malades, furent attribués soit au croup, soit à un œdème de la glotte. Dans ces quatre cas, la mort fut la suite de l'erreur de diagnostic commise ; dans les autres, au contraire, l'abcès reconnu fut ouvert et les enfants arrachés à une mort certaine. » Mondières ne croit pas, comme Detmold, que la première enfance soit prédisposée spécialement à cette affection qui à cet âge de la vie simulerait le croup à s'y méprendre. Il montre combien il est difficile d'élucider l'étiologie, puisque la plupart des auteurs ont négligé d'indiquer les causes. Il ne pense pas que les *corps étrangers* du pharynx doivent être incriminés ; ceci résulte de ses recherches sur les corps étrangers du pharynx et de l'œsophage. « Dans trois cas seulement, l'abcès paraît avoir reconnu pour cause une inflammation pharyngienne, inflammation qui par *contiguité de tissu* se serait propagée au tissu cellulaire rétropharyngien ». Comme on le voit, Mondières ne soupçonne pas l'adénite. Il signale, d'après Friou, l'origine par rétrocession de l'érysipèle. « Chez deux autres malades, l'existence de l'abcès a paru liée à un principe rhumatismal ». Il faut se rappeler à ce sujet que le rhumatisme, comme la syphilis, étaient chargés d'un grand nombre de méfaits dont ils étaient, bien entendu, innocents. Dans un cas, la production du mal serait attribuable à un rétrécissement de l'œsophage (*Medical chirurgical journal*, 1816).

Quant à la *marche*, « comme nous l'avons déjà établi plus haut, les abcès rétropharyngiens pourraient avoir une évolution aiguë ou chronique. La première forme est beaucoup plus fréquente que l'autre ». A propos de cette dernière qu'il a bien mise en relief, il signale l'observation de Desault, celle de Dupuytren et celle de Maxwell Wade dont il montre l'intérêt.

Le *pronostic* ne serait pas aussi mauvais qu'on serait porté à le penser. Adoptant sur ce point l'idée de Fleming, il dit: « Reconnus dès leur début et ouverts de bonne heure, les abcès rétropharyngiens n'entraînent point avec eux un pronostic grave ». Il montre que, sur treize pharyngotomies, un seul cas s'est terminé par la mort, alors qu'au contraire, si le véritable caractère des accidents et la nature de la maladie sont méconnus, là mort est pour ainsi dire inévitable, bien cependant qu'on conçoive qu'un abcès peu volumineux puisse s'ouvrir dans la bouche et le pus être rejeté au dehors.

En outre de la douleur, des *symptômes* d'une violente angine sont souvent signalés. « Le symptôme le plus caractéristique et le plus constant, c'est la gêne de la déglutition qui ne tarde pas à devenir très douloureuse et souvent même tout à fait impossible ». Les signes physiques surviendraient peu après par suite de l'accumulation du pus; en outre des phénomènes réactionnels de la formation d'un abcès en général, (frissons, fièvre), apparaîtrait assez souvent un œdème unilatéral ou bilatéral du cou, « symptôme ordinaire d'une suppuration profonde. Si alors on examine avec soin le fond de la gorge, on y découvre une saillie plus ou moins considérable, lisse, arrondie, qui répond à la paroi postérieure et supérieure du pharynx, s'avance quelquefois jusque sur la base de la langue, et donne au doigt exercé la sensation plus ou moins nette d'une suppuration bien formée. De la présence de cette tumeur résulte un obstacle mécanique à la déglutition et à la respiration ». Parfois, comme dans le cas de Petrunti, le larynx serait refoulé en avant. Il en était de même, dit-il, dans le cas de Forget. Dans les observations de Byrne et de Fiske, on a noté le gonfle-

ment et l'œdème de l'épiglotte. Parfois, comme dans le cas de Friou, on remarque aussi une tuméfaction notable du cou et Fiske aurait fait la même constatation. Enfin on a signalé parfois du hoquet, qui persista jusqu'à la mort (Roussille-Chanseru). La confusion possible avec le croup est indiquée avec tous les développements nécessaires d'après les observations de Detmold, d'Abercrombie... L'erreur serait d'autant plus facile « que chez les petits malades il est souvent fort difficile et quelquefois même impossible de pouvoir examiner avec attention le fond de la gorge. Ce qui pourra empêcher de confondre les abcès rétropharyngiens avec le croup, c'est que dans cette dernière maladie, les accidents ne sont jamais continus, tandis que dans les premiers ils ont bien, comme dans le croup, des moments de recrudescence ou d'exaspération, mais aussi ils sont continus et ne laissent jamais de relâche aussi parfaite que dans l'affection croupale ». D'autre part, la compression du larynx augmenterait, contrairement au croup, beaucoup la dyspnée. D'ailleurs l'examen attentif au fond de la gorge est indispensable. Si Carmichael l'eût pratiqué, il aurait sauvé peut-être son malade. Les faits que l'auteur passe successivement en revue montrent en quelque sorte les diverses nuances que l'on peut rencontrer dans cet examen physique.

L'observation suivante qui lui est personnelle et qui a été le point de départ de ses propres recherches montre bien les difficultés que l'on est exposé à rencontrer. Chez un jeune homme atteint de scarlatine et âgé de quatorze ans, avec mal de gorge violent, dysphagie, un peu de dyspnée, une rougeur intense du pharynx et des amygdales, sans vomissements, ni céphalalgie, des gargarismes adoucissants améliorèrent l'état local ; mais peu après, le

mal de gorge augmenta et il fut pris de suffocations très alarmantes : dyspnée, dysphagie absolue, respiration râlante, cou légèrement tuméfié sur les parties latérales, rougeur assez intense du pharynx, mais sans gonflement notable des tonsilles. « Cette absence du gonflement des amygdales, à l'aide duquel j'avais cru d'abord pouvoir expliquer les accidents qu'éprouvait le malade, me mit dans l'embarras, et je pensai que l'inflammation pharyngienne s'était propagée au larynx ». Mais l'évolution des accidents n'était pas celle du croup. « Ne sachant à quoi attribuer une marche si insolite de l'angine qui s'offrait à moi, j'examinai avec plus de soin le fond de la gorge, et je crus remarquer une légère saillie en avant de la paroi postérieure du pharynx. Avec le manche d'un couteau, je touchai cette partie, et le malade éprouva une douleur si vive qu'il se retira brusquement en arrière ». En rentrant chez lui, Mondières, après avoir réfléchi sur ce cas bizarre, conclut à un abcès rétropharyngien et le lendemain, comme les phénomènes s'étaient augmentés il put, avec un doigt enfoncé dans le pharynx, sentir de la fluctuation dans le point suspect. Sûr de son diagnostic, il propose l'incision qui fut rejetée avec obstination par les parents. Deux jours après, une crise terrible de suffocation rendit l'entourage plus complaisant, et pour ne pas blesser des parties importantes à cause de l'indocilité du malade, Mondières creva l'abcès à l'aide d'un manche de cuiller. « Mon premier essai fut infructueux, le malade ayant retiré la tête précipitamment en arrière. Alors je lui fis maintenir fortement la tête sur la poitrine d'un aide, puis serrant légèrement entre le pouce et l'index les parties latérales du cou, de manière à empêcher la poche pyogénique de s'étendre sur les parties latérales,

je poussai brusquement l'instrument que je tenais de la main droite et je perçus la sensation d'une résistance vaincue. Le malade jeta un cri et rendit aussitôt par le nez et la bouche une grande quantité de pus phlegmoneux de bonne nature, quantité que je crois pouvoir évaluer à douze onces au moins. Le soulagement fut immédiat ». La guérison fut rapide et s'obtint après quelques lavages détersifs de la poche rétropharyngée.

Mondières termine ensuite sa monographie par un index bibliographique très complet pour l'époque et qui a été fort utile pour ses contemporains auxquels il facilita beaucoup les recherches.

L'observation de Ballot, assez indécise et qui manque du critérium de la nécropsie, bien que le malade ait succombé, ne sera citée ici qu'à titre de renseignement et pour être complet. S'agissait-il d'un abcès postlaryngien ou d'un abcès rétropharyngien avec prolongement antérieur? C'est ce qu'il est actuellement impossible de décider. Le malade était âgé de quarante ans et peu robuste à la suite d'excès alcooliques et des fatigues de sa profession (piqueur de routes), qui l'exposaient constamment aux variations atmosphériques. Il entra à l'hôpital de Gien le 27 septembre 1837 pour des troubles de la déglutition et de la respiration avec voix enrouée. Le doigt introduit profondément dans le pharynx rencontrait au niveau de la partie supérieure du larynx une tumeur rénitente et élastique. Malgré les saignées, les ventouses, les vomitifs, la dyspnée s'accentuait sans cesse ainsi que la dysphagie. Ballot se décida à pratiquer la laryngotomie et incisa la membrane cricothyroïdienne. Le soulagement ne fut pas très grand à cause des déplacements continuels de la canule qu'on ne parvint pas à maintenir convenablement en

place. On constata vingt-quatre heures avant la mort la présence d'une tumeur fluctuante du volume d'une noisette qui venait faire saillie au-dessus de la glotte et comprimait fortement la cavité du larynx. Les connexions et la forme de cet abcès rétropharyngien ne purent être examinées au moment de l'autopsie. « Des circonstances particulières ne m'ayant pas permis de donner à l'examen cadavérique tout le temps nécessaire, je me suis borné à constater l'état des poumons dont la partie postérieure offrait une congestion hypostatique et était embryomateuse sur presque toute sa surface ».

L'observation de Rayer est intéressante par les difficultés du diagnostic. Un moment on avait conclu à une paralysie de l'œsophage. Chez une femme de soixante-huit ans, bien constituée, un peu replète, de petite taille, jouissant d'une bonne santé, il survint tout à coup du vertige, de l'amblyopie, du délire intermittent après quelques phénomènes de dysphagie qui s'étaient montrés deux jours auparavant. Cette gêne de la déglutition et ce délire ne firent qu'augmenter et la malade entra dans le service de Rayer. Quand on faisait avaler des liquides à la malade, on sentait un fort gargouillement derrière le tiers supérieur du sternum. La dysphagie ayant coïncidé avec de la congestion cérébrale, on attribua à celle-ci les phénomènes d'obstruction et on pensa à une lésion du pneumogastrique. Sous l'influence des saignées, le délire disparut et peu après la malade se mit à cracher du pus. On rectifia alors le diagnostic précédent et on pensa à la rupture naturelle d'une poche de pus dont la malade rendit une quantité considérable lors d'un accès de suffocation. La mort survint assez rapidement par épuisement progressif et aussi par le fait d'une bronchite qui s'était déclarée sur

ces entrefaites. A l'autopsie on trouva un abcès rétropharyngien de la grosseur d'un œuf de poule, allant des fosses nasales au larynx et ayant envahi le côté droit de l'organe. L'œsophage était libre partout et ne présentait aucune lésion appréciable. Le cerveau était très ferme comme dans la paralysie générale !

Duparcque a publié en 1843 un cas d'abcès pharyngien qui rentre évidemment, suivant nous, dans la variété des collections purulentes latéropharyngées. Il y eut ouverture spontanée. Chez un jeune enfant de quatre ans et demi, le 19 octobre 1842, il survint de la fièvre et des vomissements. Après une série de symptômes cérébraux, fébriles et bronchiques, déglutition difficile et douloureuse, apparut un gonflement sur les parties latérales et supérieures du cou. Plus marqué à gauche, il existait surtout sous l'apophyse mastoïde, plutôt en arrière de l'extrémité correspondante du sterno-mastoïdien que du côté de l'angle de la mâchoire. Pas de changement sous le doigt introduit dans le gosier. L'oppression et la difficulté de la déglutition augmentent jusqu'au 31. C'est alors que Duparcque, ayant constaté l'existence de l'abcès, veut l'ouvrir. Mais l'enfant, dans un violent effort de vomissement, crève la tumeur ; il est soulagé et guéri rapidement.

Dans le cas de Millard, le mal peut être considéré en réalité comme une pharyngo-laryngite avec suppuration du tissu cellulaire préthyroïdien, prise pendant la vie pour une angine et un croup.

Voici cette observation : « Marie De..., deux ans, bonne santé habituelle, est prise de fièvre et de nausées avec constipation le 6 mai. Le 8, elle commence à tous-

ser et est portée à la consultation. Le 9, la mère se décide à la laisser dans notre service. Toux gutturale, voix éraillée, respiration gênée, fièvre ardente. Respiration rude, sèche. La face interne des amygdales porte deux larges ulcérations à fond grisâtre.

Dans la journée, augmentation des accidents. Le 10, la physionomie semble bonne, quoique plus fatiguée.

Le 11, altération plus grande des traits, mais respiration plus facile; accidents toujours les mêmes. Le 12, aggravation de l'état général. Le 13, mort.

Autopsie. — A l'autopsie, on découvre une pharyngolaryngite intense, sans la moindre trace de fausse membrane, soit dans le pharynx, soit dans les voies respiratoires.

Le pharynx, la luette, etc., débarrassés d'une couche de mucosités glaireuses, se montrent blancs, légèrement ardoisés. »

Le cas de Bessems (*An. Soc. méd. d'Anvers*, 1846) est, comme ceux de Detmold, de Peacock, une preuve de la confusion possible avec le croup. L'enfant, âgé de deux ans et demi, fut pris de raideur du cou avec douleur vive quand on essayait de mobiliser celui-ci; pas de tuméfaction cervicale, pas de trouble de la déglutition; voix naturelle; dysphagie peu après, avec aphonie et dyspnée; légère tuméfaction des amygdales, rougeur générale de la muqueuse gutturale, avec des suffocations comme dans le croup, à laquelle le mal ressemblait beaucoup. Cependant, l'exagération étant graduelle dans les symptômes sans exacerbations caractéristiques, Bessems songea à un abcès rétropharyngien et, en effet, finit par en découvrir un en bas du pharynx, tout contre la glotte. Il réussit à l'ouvrir à l'aide du pharyngotome de J. L. Petit.

Le cas de Peacock, abcès rétropharyngien à début lent et insidieux, avait simulé à s'y méprendre une grave affection laryngée.

L'enfant, âgé de sept mois, fort et bien portant, éprouvait, depuis trois semaines, des accidents généraux et de l'amaigrissement et, depuis huit jours seulement, il avait de la difficulté à respirer, dont l'intensité avait considérablement augmenté depuis trois jours.

Lorsque Peacock fut appelé à lui donner des soins, la dyspnée s'était montrée d'abord sous forme de paroxysmes, pendant l'intervalle desquels la respiration était peu ou point gênée; mais graduellement elle avait augmenté d'intensité et était devenue constante, quoique s'aggravant encore dans les paroxysmes. Peacock trouva l'enfant en proie à une dyspnée extrême; chaque respiration était accompagnée d'un bruit très fort, qui, malgré sa ressemblance avec celui du croup, en différait jusqu'à un certain point et faisait croire à la présence d'un obstacle borné au voisinage immédiat de la glotte. Du reste, ni la voix, ni la petite toux sèche dont l'enfant était affecté depuis quelques jours n'offraient le caractère croupal; il continuait à prendre le sein et à avaler sans difficulté. La gorge et le cou ne présentaient aucune trace d'obstacle à la respiration; l'auscultation et la percussion n'indiquaient aucune altération du poumon; les deux incisives inférieures étaient sorties, les deux supérieures commençaient à se montrer; la face était pâle, amaigrie, le pouls faible et fréquent. L'auteur songea immédiatement à pratiquer la trachéotomie, mais, sur l'avis de deux de ses confrères, il prescrivit un vomitif qui produisit un peu de soulagement, mais sans changement dans l'état de la respiration. La mort survint le

même jour. A l'autopsie, en séparant le pharynx du corps des vertèbres, on trouva dans le tissu cellulaire postpharyngien un abcès qui s'étendait de haut en bas au-devant du corps des vertèbres, depuis l'articulation altoïdo-occipitale, dans la longueur de plus d'un pouce et dans la largeur d'un pouce et demi. Cet abcès était aplati en avant, de sorte qu'il faisait peu de saillie à la face postérieure du pharynx. Au-dessus de la paroi antérieure de l'abcès, il y avait un prolongement en avant, espèce de cul-de-sac conique qui se projetait dans l'arrière-gorge et qui, par son extrémité, oblitérait presque entièrement l'ouverture de la glotte. L'abcès était limité par une couche épaisse de tissu cellulaire; il contenait du pus épais et jaunâtre. Quant au petit cul-de-sac, ses parois étaient si minces, surtout à son extrémité, qu'elles en étaient presque transparentes ; elles semblaient réduites à la membrane muqueuse du pharynx. Les os n'étaient dénudés nulle part; le larynx et la trachée contenaient beaucoup de mucus, mais sans autre altération; les poumons offraient de nombreux noyaux de pneumonie lobulaire.

Dans l'observation de Falkenheim, l'abcès rétropharyngien s'accompagna d'œdème des replis aryténo-épiglottiques. La malade avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'à l'époque de la sortie des premières incisives elle fut prise par moments d'accès de suffocation qui firent diagnostiquer une laryngite striduleuse et furent traités vainement par les antispasmodiques. Les accès se rapprochèrent de plus en plus, en même temps que la durée était augmentée. En outre, la voix devint rauque, et une toux voilée et continuelle se déclara ; mais la respiration n'était ni difficile, ni stridoreuse. On croyait avoir affaire

à un polype du larynx. Au bout de quelque temps, la dysphagie se montra, bientôt suivie de la régurgitation du lait et des liquides. Les accès de suffocation, plus rares et moins graves, furent remplacés par une dyspnée intense, en même temps que la voix restait rauque. La déglutition devint tout à fait impossible, et l'enfant mourut d'épuisement deux mois après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, les poumons étaient hypérémiés et œdématiés. Des mucosités blanchâtres se rencontraient dans la trachée et le larynx, dont la muqueuse se montrait plus pâle qu'à l'ordinaire. Les replis aryténo-épiglottiques paraissaient infiltrés et peu œdématiés. Derrière la partie supérieure du pharynx se trouvait un abcès de forme ovale, de la grosseur d'un œuf de pigeon, et qui, faisant saillir la paroi postérieure du pharynx, fermait presque complètement l'isthme du gosier. Les aponévroses du cou et les vertèbres étaient parfaitement saines. On n'avait pas exploré le pharynx pendant la vie.

Le cas de Henoch, à collection située au côté gauche du pharynx, est, en réalité, un abcès latéropharyngien, comme celui de Duparcque. Chez un enfant d'un an, jusque là bien portant, il était survenu, depuis sept semaines, un gonflement des ganglions cervicaux droits. Lorsque le gonflement eut disparu à la suite de frictions avec le liniment volatil et l'huile de jusquiame, il se reproduisit au côté gauche du cou; de la fièvre, de la dyspnée s'y joignirent; la gêne de la respiration augmenta rapidement, surtout dans la position horizontale; l'enfant passait des nuits sans sommeil et commençait à maigrir. Le mal s'étant ainsi aggravé, la mère amena son enfant à la polyclinique en novembre 1860.

On observa une tumeur assez volumineuse située à gauche, entre l'apophyse mastoïde et l'angle de la mâchoire, constituée par une agglomération de ganglions lymphatiques hypertrophiés et évidemment repoussés au dehors. L'auscultation fit entendre une respiration vésiculaire très faible, presque entièrement masquée par un fort bruit croupal résonnant de haut en bas. L'enfant tenait la bouche ouverte. Respiration rapide, râlante. L'inspection de l'arrière-gorge fit découvrir avec beaucoup de peine une tumeur élastique, fluctuante, située à gauche, en arrière des piliers palatins. Il n'était pas possible de savoir si cette tumeur siégeait ou non dans l'amygdale. A l'incision au bistouri, grande quantité de pus et amélioration évidente, surtout du côté du larynx, mais le retour des accidents fit procéder à une deuxième évacuation. Malgré cette dernière, la dyspnée se montra à nouveau ; on aperçut une tumeur élastique considérable au-dessous du deuxième abcès. L'incision donna une à deux onces de pus qui saillirent au dehors. Il s'en suivit une guérison complète et durable.

Dans la deuxième édition de son *Traité des maladies du nouveau-né*, Bouchut consacre un paragraphe assez court, et qui est surtout de la compilation, à la question alors toute nouvelle de l'abcès rétropharyngien. Il n'est pas très heureux dans ses affirmations quand il fait ressortir la rareté du mal dans les premiers mois de l'existence. Du moins, les faits publiés depuis semblent démontrer qu'il n'en est pas ainsi.

« L'inflammation aiguë phlegmoneuse du pharynx est chose très rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. C'est à peine s'il y en a quelques exemples dans les différents recueils scientifiques. J'en ai vu trois

cas : le premier chez une petite fille de deux ans qui eut, dans la convalescence d'une rougeole hémorragique, des parotidites suivies d'abcès rétropharyngiens avec résorption purulente et abcès pulmonaires suivis de la mort; l'autre sur un garçon qui eut un abcès rétropharyngien ouvert dans le pharynx et suivi de guérison, et le troisième sur une petite fille de l'hôpital des enfants qu'on amenait pour un accès de suffocation attribué au croup et que je guéris instantanément par l'incision du pharynx.

« Un de mes amis, le Dr Seguin, en a vu trois cas terminés par suppuration, et l'on en cite un autre exemple fort curieux et qui m'a paru devoir prendre ici sa place; il a été publié par Besserer. »

Voici maintenant pour les symptômes : « Chez les enfants, l'abcès phlegmoneux débute par de la fièvre, des malaises, mal à la gorge et difficulté d'avaler; les amygdales, le pharynx sont rouges, tuméfiés, puis il se montre de la gêne respiratoire, du sifflement, de la dyspnée, de l'enrouement et une difficulté plus grande d'avaler.

« Vers le quatrième jour, le pharynx fait saillie en avant, et, au sixième jour, il arrive jusqu'à la base de la langue, comme je l'ai observé sur deux de mes petits malades. En le touchant, il offre une élasticité et une fluctuation qui révèlent la présence du pus.

« A mesure que le foyer se forme, la fièvre augmente et avec elle la gêne des mouvements du cou, la dyspnée, la dysphagie; il y a quelquefois du sifflement laryngé avec expiration facile, de la cyanose du visage, des accès de suffocation et danger de mort.

« Chez quelques sujets, le pus descend derrière l'œsophage dans le médiastin (Louis); il reste sur les côtés du pharynx (Friou); il presse sur l'ouverture du larynx et

ferme la glotte (Ballot, Carmichael) où il détermine la suffocation et la mort (Besscrer, Peacock). Des trois enfants que j'ai eu l'occasion de traiter, l'un a eu son abcès restant à la partie supérieure du pharynx, tandis que chez les deux autres, il est venu fermer à demi l'ouverture laryngée; ce qui amena des accès de suffocation fort graves et probablement mortels, si je n'eusse incisé l'abcès.

« Les abcès rétropharyngiens, amenant la suffocation de l'enfant, peuvent être pris pour un croup, ainsi que cela s'est vu (Ballot) sur un enfant de quatre mois qui a été trachéotomisé sans succès, et sur un enfant de sept mois qui est mort de suffocation; mais si l'on fait attention qu'il n'y a pas ici de sifflement laryngo-trachéal, on évitera cette erreur. »

En 1863, Verneuil fit faire un grand pas à la question en soutenant à la *Société de Chirurgie*, qui s'était déjà occupée de l'abcès rétropharyngien[1] en 1859, que ces collections purulentes résultaient d'une adénite suppurée. On savait en effet, depuis Sappey, que les lymphatiques du tiers supérieur du pharynx rencontrent en arrière, près de la troisième cervicale, un ganglion assez volumineux. Luschka en avait affirmé à nouveau l'existence. Rien ne s'opposait à ce que les inflammations pharyngées amenassent à cet endroit une fonte ganglionnaire. Le seul tort peut-être de Verneuil fut de regarder la syphilis comme la cause de ces suppurations; les trois malades dont il rapporta l'observation étaient, dit-il, atteints d'accidents spécifiques incontestables. Voici sa communication, qui fit, répétons-le, un bruit assez considérable

1. En 1859, Richet avait soutenu la rareté du mal, tandis que Chassaignac avait affirmé au contraire sa fréquence relative.

avec les assertions contraires de Guérin et Cullerier.

« J'ai eu occasion d'observer successivement trois cas d'abcès postpharyngiens sur lesquels je désire attirer l'attention de la Société. Dans les trois cas il s'agissait de malades affectés d'angines syphilitiques.

« Le premier malade avait une tumeur verticale et arrondie et soulevant la paroi postérieure et latérale du pharynx; il était facile de s'assurer que cette tumeur était inflammatoire, fluctuante; elle était le siège de douleur vive; malgré cela je ne l'incisai pas, de peur de rencontrer une des artérioles volumineuse qui rampent sur la paroi latérale du pharynx et de produire une hémorragie abondante. Lorsque la tumeur eut atteint la ligne médiane, je l'ouvris en toute sécurité et je donnai issue à une assez grande quantité de pus.

« Chez la deuxième malade on trouvait dans la même région une petite tumeur d'une fluctuation douteuse et dont l'incision ne livra passage qu'à une petite quantité de pus épais et gluant.

« Enfin la troisième malade a été observée à la consultation; elle avait à la partie latérale et postérieure du pharynx une saillie verticale formant une tumeur qui se déplaçait facilement sous le doigt et qui offrait les caractères que j'avais remarqués au lébut chez les deux autres malades. Je n'ai jamais revu cette malade.

« En tenant compte de la marche et des caractères de ces abcès postpharyngiens, je pense que l'on est autorisé à placer leur siège dans un *ganglion*; ce serait alors une *adénite*, une sorte de bubon postpharyngien.

« La première chose à faire pour confirmer cette opinion, c'était de rechercher si normalement il existe un ganglion dans cette région; or, M. Sappey dit précisément

qu'il existe un ganglion de chaque côté de la paroi postérieure du pharynx, et j'ai pu moi-même vérifier l'exactitude de cette assertion.

« Je dois faire remarquer que lorsqu'on se livre à l'exploration du pharynx, on peut être trompé par la saillie que forme la paroi latérale lorsque la tête est portée dans la rotation et inclinée de l'un ou de l'autre côté. »

Nous rapportons ci-joint la discussion provoquée par cette communication :

Verneuil. — Comme on a contesté l'interprétation que j'ai donnée des trois faits d'adénite post-pharyngienne que j'ai rapportés dans la dernière séance, je suis bien aise de dire que M. Blanchet a vu l'une de mes malades et a complètement partagé mon opinion.

Blanchet affirme en effet avoir constaté ce que M. Verneuil a décrit.

Guersant. — J'ai assez souvent vu chez les enfants scrofuleux des abcès postpharyngiens circonscrits, causant un embarras de la parole et dont le siège m'a paru être les ganglions.

Guérin. — Je ne nie pas absolument l'existence des ganglions postpharyngiens ni l'adénite de cette même région, mais je dis qu'avant de décrire une adénite liée aux accidents syphilitiques, il faut avoir des faits bien probants. Or ceux de M. Verneuil sont insuffisants. Je voudrais qu'il nous eût montré les ganglions bien disséqués, bien apparents, qu'ensuite on nous démontrât qu'ils peuvent être malades. Je ne puis m'empêcher de remarquer que dans la syphilis constitutionnelle les bubons suppurés sont très rares; or c'est précisément dans la syphilis que s'observait l'adénite décrite par Verneuil.

Verneuil. — Je n'ai pas dit d'une manière absolue que

mes malades avaient une adénite syphilitique. Ce que j'ai dit c'est que, me fondant sur l'anatomie et la pathologie, je pensais que les abcès que j'ai rencontrés siégeaient dans les ganglions, j'ai ajouté que ces ganglions peuvent être malades dans d'autres circonstances que la syphilis. M. Guérin objecte que dans la syphilis les ganglions ne suppurent pas ; je ne suis pas de cet avis et je pense au contraire que lorsqu'il existe une ulcération secondaire les ganglions peuvent suppurer. J'invoque du reste à l'appui de mon interprétation la coïncidence de l'adénite et de l'angine syphilitique. M. Guérin veut que je lui montre les ganglions postpharyngiens disséqués ; j'ai cherché ces ganglions et je les ai vus. M. Guérin les conteste, qu'il fasse comme moi, qu'il s'assure par la dissection de leur existence. »

Dans le fait de WINTERNITZ, le mal, traînassant, à début insidieux, paraît avoir succédé à une coqueluche. L'enfant âgé de neuf mois, neuvième enfant de parents bien portants, avait été atteint de coqueluche à trois mois. Celle-ci avait guéri en trois semaines, mais la respiration était restée malaisée. Le 13 avril 1862, accès de suffocation et de dyspnée croissante, cou œdématié et difficile à mouvoir, dysphagie intense. Soulagement par vomissements produits par titillations ; néanmoins la dysphagie et la dyspnée persistent. Le troisième jour après le premier accès, redoublement. Au quatrième jour, vomituritions, difficulté à téter ; on sentit avec le doigt sur la paroi postérieure une tumeur élastique, grosse comme une noisette ; deux jours plus tard cette tumeur devenait accessible à la vue. Ouverture après deux ou trois jours de tergiversations des parents. Cependant, malgré l'évacuation les accès reparaissent et du pus s'échappe à nouveau ; mort

par épuisement et asphyxie déterminée par de nouveaux accès, quelques heures après. Winternitz dit qu'on aurait pu sauver l'enfant en intervenant plutôt, ainsi qu'il en a vu un exemple dans les mêmes circonstances.

Le fait rapporté par Giraldès, dans ses *Leçons cliniques des maladies des enfants*, est remarquable par l'intensité des troubles respiratoires qui fit d'abord penser au croup, par la difficulté énorme de l'exploration physique et par les troubles alarmants qui succédèrent à la ponction.

« Le cas se rapporte à une petite fille entrée il y a une quinzaine de jours au n° 31 de la salle Sainte Pauline et portant une tumeur *rétropharyngienne*. C'est là une maladie rare, susceptible d'entraîner des conséquences extrêmement graves; aussi je tiens à fixer votre esprit sur ce fait, afin de vous éviter, s'il est possible, des mécomptes dans votre pratique.

« Cette enfant âgée de deux ans avait été amenée, la veille de son admission, à la consultation où, sans chercher à préciser le diagnostic et me confiant aux indications vagues des parents, je pensai à une hypertrophie de l'amygdale droite. L'enfant avait une gêne notable de la respiration; les moindres cris, les efforts les plus légers la rendaient cyanosée. Je constatai avec le doigt la tuméfaction et j'introduisis l'amygdalotome; car l'exploration de la gorge avec l'abaisse-langue avait été impossible. Mais avant même que je fusse parvenu à placer l'instrument sur la tumeur, l'état asphyxique de la petite fille me forçait à remettre l'opération, s'il y avait lieu, au lendemain; je voulais d'ailleurs examiner soigneusement l'enfant, car il me restait des doutes sur la nature réelle de l'affection.

« Le matin suivant, nous eûmes quelques renseignements d'un ancien élève de cet hôpital, M. le Dr Hallé, qui voyait l'enfant depuis plusieurs jours, et avait, lui aussi, constaté les phénomènes asphyxiques dont nous avions été les spectateurs.

« Primitivement on avait pensé au croup en raison dela dyspnée et des accès de suffocation. Un grand nombre de vomitifs (quinze) furent administrés successivement et toutefois sans résultat sérieux. M. Hallé, à cette phase de la maladie, vit apparaître une véritable tumeur au fond de la gorge, en arrière du pilier postérieur droit, tumeur qui correspondait, extérieurement, à une tuméfaction mal circonscrite vers le rebord du maxillaire inférieur.

« Une première tentative d'exploration du pharynx, après chloroformisation, fut brusquement interrompue par les mêmes symptômes d'étouffement, de cyanose.

« Cependant j'avais pu sentir à la partie postérieure du pharynx, une tumeur arrondie, lisse, sans trace de fluctuation. La nuit fut mauvaise ; il survint un nouvel accès de suffocation. Dans les intervalles, la respiration était saccadée, fréquente, et s'accompagnait de ce bruit particulier que l'on note toutes les fois qu'il y a un obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires. L'enfant s'endormait-elle ? Ces symptômes revêtaient un caractère plus alarmant. Il en était de même dans les efforts de déglutition.

« Laissée trois jours consécutifs en observation, nul changement favorable ne se montra. Cet état stationnaire en apparence contribuait à déprimer l'enfant, à éteindre peu à peu ses forces et sa résistance à la maladie. Il fallait agir. Aussi, jeudi dernier, en dépit de l'insuccès de la première chloroformisation, j'endormis de nouveau

la petite malade, espérant enfin trancher la question de diagnostic que jusqu'alors j'avais prudemment réservée tout en inclinant à croire qu'il y avait un abcès. De plus, en raison du gonflement ganglionnaire extérieur, j'avais prescrit de l'huile de foie de morue.

« Quelques inhalations de chloroforme ayant à peu près étourdi l'enfant, j'introduisis promptement le doigt, et, cette fois, je trouvai la tumeur fluctuante. La ponctionner était urgent. A peine avais-je commencé que la face devint bleue, cyanosée, les veines du cou se gonflèrent, la respiration s'arrêta. Immédiatement l'enfant fut disposée pour la trachéotomie, qui fut faite instantanément. Les différentes scènes de ce drame opératoire dont vous avez été témoins se sont succédé plus vite que je ne mets de temps à vous les décrire. »

Dans le cas de Ribancourt, il s'agit d'un corps étranger du pharynx dont la présence amena une suppuration rétropharyngienne. Il y eut expulsion spontanée au bout de 7 mois et guérison. « Vers la fin d'octobre 1865, un petit garçon de huit ans et demi, d'une bonne constitution, avala dans une cuillerée de potage un fragment d'os qui détermina immédiatement un accès de suffocation, accompagné d'une douleur très vive au niveau du larynx. Ces accidents furent de très peu de durée, et le petit malade reprit ses jeux avec autant d'entrain que d'habitude. Revenu trois mois après l'accident j'examinai avec soin l'arrière-gorge, et je ne découvris rien, je pensais que le corps étranger était descendu dans l'estomac.

« Cependant, le lendemain, le malade accusa un chatouillement très incommode dans la gorge. Ce chatouillement produisait de temps en temps quelques accès d'une petite

toux sèche et saccadée, et des envies de vomir. La déglutition se faisait assez facilement, sans provoquer une douleur bien marquée. Cet état persista durant dix jours environ, lorsque de nouveaux accidents se déclarèrent : les amygdales se tuméfièrent, le pharynx prit une coloration rouge très prononcée, presque violacée, la déglutition devint très difficile et la respiration très gênée. Je remarquai en même temps quelques taches blanchâtres sur les amygdales et sur les piliers du voile du palais. A cette époque j'avais dans ma clientèle plusieurs cas d'angine couenneuse et craignant pour mon petit malade cette affection, je cautérisai à l'aide de nitrate d'argent ces quelques taches qui pouvaient très bien s'étendre et produire des accidents graves.

« Me rappelant alors que le corps étranger avalé quelque temps auparavant avait pu déterminer quelques déchirures de la muqueuse pharyngienne, que ces déchirures pouvaient être le point de départ de l'inflammation de la gorge, je me décidai, à l'aide de la sonde, à explorer cette région. Le résultat fut négatif.

« Le gonflement des amygdales augmentant, et par conséquent la respiration et la déglutition devenant de plus en plus difficiles je fis quelques mouchetures sur ces organes, un vomitif fut administré quelque temps après cette petite opération. Les vomissements et le léger écoulement qui s'ensuivit amenèrent du soulagement.

« Quelques jours après l'enfant respirait mieux, la déglutition se faisait facilement ; il put retourner à l'école vers le 20 novembre.

« Cependant le chatouillement et la petite toux sèche persistaient et durèrent jusqu'au mois de mai, c'est-à-dire pendant sept mois.

« Vers le 10 mai, on constata que l'haleine devenait fétide, il y avait de temps en temps quelques coliques suivies de diarrhées, perte d'appétit, amaigrissement rapide. Cette situation m'inquiétait beaucoup, aussi je consultai un de mes amis. L'examen du pharynx fut renouvelé avec soin, et comme la première fois il fut négatif. Cependant fut admise, comme probable, la présence du corps étranger dans les replis de la muqueuse pharyngienne derrière le larynx. La fétidité de l'haleine, la diarrhée et les difficultés de la déglutition s'expliquaient alors par la présence d'un abcès dans cette région. Ce diagnostic *à priori* eût bientôt sa confirmation dans les événements qui suivirent. En effet, le 20 mai, le petit malade fut pris d'un accès de suffocation très prononcé, d'une douleur aiguë dans la gorge, et, dans un effort de vomissement, il rendit du pus mêlé de sang et le fragment d'os avalé sept mois auparavant. Tous les accidents cessèrent, excepté la diarrhée qui persista encore pendant dix jours environ. Un régime tonique fut employé et aujourd'hui le malade se porte à merveille. »

Comme on le voit, des faits intéressants étaient venus completer le travail de Mondières, principalement au point de vue de la pathogénie, puisque l'adénite était considérée enfin comme la cause essentielle et certainement la plus fréquente, si on en excepte les abcès ossifluents déterminés par le mal de Pott cervical et les abcès critiques succédant à une infection purulente. Mais tous ces matériaux étaient encore épars et par conséquent inutilisables au plus grand nombre. Il fallait une nouvelle monographie. C'est Gillette, alors prosecteur des hôpitaux, qui se charge de l'écrire.

Il rend d'abord pleinement justice à Mondières : « Jus-

qu'à l'essai de cet auteur sur ces abcès, rien n'avait été écrit; leur étude présentait une grande obscurité et était entachée de nombreuses erreurs de diagnostic, que nous verrons se reproduire à une époque bien plus rapprochée de nous », et plus loin: » Jusqu'ici les abcès rétropharyngiens n'avaient pas été décrits et on ne les connaissait que par quelques observations éparses que l'on lisait dans les journaux. Il restait à rassembler les plus curieuses, à les analyser et à tenter avec elles l'histoire de ces abcès. C'est ce que Mondières, médecin à Loudun, a eu le mérite de faire en 1841, dans un travail publié dans le journal *Expérience* du 20 janvier 1842. Le fond de ce mémoire intitulé: « Recherches pour servir à l'histoire des abcès rétropharyngiens » se fait remarquer par des idées nettes et une description assez précise, etc. ». Dans un historique complet, bien qu'un peu abrégé, il signale rapidement les travaux de ses prédécesseurs et fait ressortir en quelques mots les remarques qui leur sont personnelles. Beaucoup de leurs observations se trouvent du reste en des endroits différents de la thèse de Gillette, qui contient ainsi des matériaux très précieux, auparavant d'une accession difficile.

Un des principaux mérites de cet écrivain est d'avoir bien fait connaître très exactement les glandes lymphatiques prévertébrales, dont la suppuration produit les abcès rétropharyngiens secondaires aux angines.

Rappelant que, suivant Sappey, le groupe supérieur des lymphatiques pharyngés se jette dans un gros ganglion qui repose « sur la partie la plus élevée du constricteur supérieur »; que suivant Luschka, ce ganglion se rencontrerait à la hauteur de la troisième vertèbre cervicale et que suivant Simon (études sur quelques points de pathologie et d'ana-

tomie), ce dernier serait placé en avant de l'axis, il ajoute : « Nous croyons que c'est bien là la véritable hauteur à laquelle se trouve le ganglion, mais au lieu d'être unique comme le dit ce dernier anatomiste, il est constamment double. Nous avons fait des recherches à l'École Pratique, particulièrement chez de très jeunes enfants chez lesquels le système ganglionnaire est bien développé et voici quel est le résultat auquel nous sommes arrivés. Sur cinq enfants paraissant âgés de quinze à dix-huit mois, nous avons trouvé deux ganglions derrière le pharynx, à la hauteur de l'axis, allongés verticalement en forme d'amande. Chacun d'eux était situé en dehors de la ligne médiane, comme le dit Luschka et plus près de l'union de la paroi latérale avec la paroi postérieure. Leur longueur était environ de 1 centimètre et leur largeur de 5 millimètres. Évidemment ils étaient hypertrophiés. Ces ganglions qui reposent sur le muscle grand droit antérieur de la tête sont beaucoup moins adhérents à ce dernier qu'au pharynx, avec lequel on les entraîne facilement quand on fait la coupe de cet organe. Chacun d'eux est presque immédiatement appliqué contre la carotide interne. Ils sont quelquefois trilobés ou plutôt sont constitués par la réunion de deux ou trois petits ganglions dont l'ensemble représente le ganglion postpharyngien relié de chaque côté par des lymphatiques à la chaîne des ganglions sous-sterno-mastoïdiens. Sur deux enfants de trois à quatre ans, nous n'avons trouvé qu'un seul ganglion plus petit que les précédents, situé à droite et latéralement au même niveau. Chez l'*adulte*, les recherches nous ont paru bien plus difficiles, car les ganglions étaient loin d'avoir un volume si considérable, mais nous les avons rencontrés chez plusieurs sujets d'un volume égal,

et ils nous ont semblé occuper la même place que chez l'enfant. »

Quant à la disposition anatomique du tissu cellulaire rétropharyngien, Gillette s'en tient aux données de ses prédécesseurs. Après avoir montré sa disposition lamelleuse, ses connexions avec le tissu cellulaire lâche des régions voisines, telles que les cavités de la face et le médiastin, il ne signale nullement la cloison latérale qui, ainsi que l'ont démontré Escat et Charpy, isole en quelque sorte le pharynx du paquet vasculo-nerveux du cou, et établit par sa présence une séparation assez tranchée entre les abcès latéropharyngiens et les abcès rétropharyngiens proprement dits. Et cependant Tourtual avait ébauché déjà la description du fascia latéral en signalant son « ligament latéral du pharynx », que Gillette mentionne sans en comprendre la portée. « Il donne, dit-il, plus de solidité et de résistance au pharynx, mais ne saurait apporter une barrière infranchissable à la suppuration ».

Comme Mondières, Gillette reconnaît que les collections purulentes siégeant en arrière du pharynx peuvent être primitives ou secondaires, distinction qui commanderait tout le pronostic et même le traitement. « Les abcès rétropharyngiens sont idiopathiques ou symptomatiques ; nous ne traiterons que des abcès idiopathiques, les seconds appartenant de droit à la description des altérations des vertèbres cervicales et principalement à la carie. Dans ce cas, en effet, l'abcès n'est qu'un symptôme, un épiphénomène : la tumeur blanche, la lésion osseuse est toute l'affection.

« Nous renvoyons, en ce qui touche les abcès symptomatiques. à l'indication bibliographique du *Dictionnaire* en

30 volumes : article de Ollivier (tumeurs blanches cervicales), depuis Baur (1815) jusqu'à Petsch (1830); on consultera aussi une observation de Martin Solon, très complète (*Arch. de méd.*, t. XXIV, 1re série, 1830), intitulée « Arthritis et carie des premières vertèbres cervicales. Abcès par congestion dans la région pharyngienne supérieure ; mort » ; un autre cas de carie des vertèbres du cou avec abcès (*Arch. de méd.*, t. XIV, 2e série, 1837, p. 497). La question est aussi traitée, du moins en partie, dans le *Compendium de Chirurgie*, t. II, p. 756, à la troisième période de la tumeur blanche des articulations occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne.

« Considérant comme abcès symptomatiques non seulement ceux qui portent le nom d'abcès par congestion, mais encore ceux qui sont le résultat de l'irritation des tissus par altération osseuse (véritables abcès de voisinage) nous ne décrirons pas non plus ces derniers.

« Nous serons cependant obligé aux articles *Symptomatologie* et surtout *Diagnostic*, c'est-à-dire au moment de la description de la marche de la maladie, de voir quels sont les points de ressemblance de ces deux sortes d'abcès, et en quoi ils diffèrent entre eux ».

Comme Mondières, il établit une division bien nette d'après la rapidité de l'évolution. « Les abcès idiopathiques rétropharyngiens se divisent encore comme presque tous ceux des autres régions du corps en *aigus* et *chroniques*, suivant la marche qu'ils affectent. On peut y ajouter aussi les critiques, les abcès gangréneux, etc. ».

L'abcès serait parfois migrateur et *consécutivement* rétropharyngien. « Ils peuvent être *primitivement* rétropharyngiens ou bien ne le devenir que consécutivement à l'inflammation d'un organe voisin ».

On devrait admettre une variété circonscrite ou diffuse. « Enfin ils sont circonscrits ou bien ils s'étalent sur une large surface, le pus se disséminant au lieu d'être collecté en un foyer bien limité ».

Les lésions n'auraient absolument rien de caractéristique. « Nous ne croyons pas devoir décrire leurs caractères anatomo-pathologiques; ils rentrent, à peu de chose près, dans l'histoire des abcès en général ».

La question de *siège* aurait une grande importance.

« Nous ne passerons pas sous silence, dit-il, les différents sièges qui peuvent être assignés à cette affection. Et d'abord, au point de vue de la hauteur, nous dirons qu'ils peuvent occuper trois positions principales :

1° A la *partie supérieure* du pharynx, au-dessous de l'apophyse basilaire (abcès supérieurs);

2° Dans l'*arrière-gorge proprement dite* (abcès moyens).

3° A la *partie inférieure*, dans l'espace compris entre la quatrième et la sixième ou septième vertèbre cervicale, ce sont les abcès rétropharyngiens inférieurs.

« Les auteurs ont confondu cette dernière variété avec les abcès rétroœsophagiens parce qu'ils ne se sont pas bien rendu compte du point où finit le pharynx et où commence l'œsophage. Cette limite est formée par le bord inférieur du muscle *crico-thyro-pharyngien* ou *muscle constricteur pharyngé inférieur*, et ce bord correspond lui-même en arrière, non pas à la troisième vertèbre cervicale, mais au disque intermédiaire à la sixième et à la septième, et même parfois au corps de la septième. Il est impossible que ces hauteurs différentes n'entraînent pas des modifications dans la marche de l'abcès et surtout dans les accidents éprouvés par le malade.

« Les uns sont *médians*, ce sont les plus rares, les autres sont *latéraux*.

« Les collections purulentes se développent dans l'épaisseur du pharynx ou derrière cet organe. Dans le premier cas, c'est la paroi propre qui s'enflamme et suppure ; Bérard (*Dictionnaire* en 30 vol., t. XXIV, p. 286) met en doute ce fait. Tantôt on observe des abcès sous-muqueux, et ce sont ceux-là qui, par de simples efforts de vomissement, se crèvent dans les voies digestives. Hunter rapporte un cas d'inflammation plus profonde de la paroi pharyngienne dans lequel les muscles avaient pris part à la suppuration.

« Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que c'est dans le tissu cellulaire prévertébral et à cause de son extensibilité et de sa souplesse que l'inflammation postpharyngienne se manifeste. »

« Quant au tissu primitif qui serait envahi, ce ne serait pas toujours le tissu cellulaire, comme on l'a soutenu généralement jusqu'ici, et ainsi que Mondières l'a admis dans son mémoire. Gillette ne signale pas les auteurs français qui avaient attribué certaines collections purulentes du cou à des adénites, opinion qu'avait reprise Fleming. Il ne connaît sur le sujet que la communication de Verneuil à la Société de chirurgie en 1863, opinion qui fut du reste très vivement et bien à tort combattue par A. Guérin. Il rappelle que Verneuil avait même prononcé le nom d'adénite postpharyngienne. « M. Verneuil, dit-il, par les dissections qu'il a faites s'est bien assuré de la présence d'un ganglion rétropharyngien. Les résultats que nous avons obtenus nous-mêmes nous ont convaincu de l'existence de deux ganglions unilatéraux. Or, s'il existe un ganglion à ce niveau, pourquoi ne s'engorgerait-il pas, pourquoi ne pourrait-il pas s'enflammer, suppurer comme ceux des autres régions

du corps, recevant des vaisseaux lymphatiques des fosses nasales et du pharynx, parties qui sont soumises à une foule de causes excitatrices qui réagissent dans son intérieur. D'autres preuves qui découlent de la séméiologie de l'affection viennent à l'appui de ce que nous avançons. Jamais ou presque jamais, le début de la maladie ne se fait sur la ligne médiane; c'est toujours sur un des côtés qu'il a lieu ». Souvent aussi la tumeur inflammatoire aurait tout d'abord une forme allongée comme le ganglion rétropharyngien? Guersant, dit-il, aurait vu plusieurs fois ces tumeurs chez des scrofuleux et il attribuait ces abcès rétropharyngiens à des adénites.

« Quant à la *fréquence*, M. Richet (*Soc. chir.*, 31 août 1859) considère l'abcès idiopathique comme rare. M. Chassaignac n'est pas du même avis ; il croit avec raison qu'ils sont communs chez les jeunes sujets. Michon partage cette dernière opinion. Il en a dans sa pratique rencontré six qui tous ont été ouverts et suivis de guérison. »

L'âge aurait une grande importance puisque les ganglions lymphatiques ont leur maximum de développement dans les premières années de l'existence ; en effet « ils semblent attaquer de préférence les très jeunes enfants ». Sur quarante-huit cas rassemblés par Gillette, douze se sont rencontrés entre onze semaines et cinq ans. « Il est impossible, en regardant cette statistique, de ne pas croire que le jeune âge exerce une certaine prédisposition à la formation de ces abcès ».

La *scrofule* « a été incriminée par Guersant, Marjolin. Le malade de l'observation inédite communiquée par Ledentu était phtisique. »

La *syphilis* « a été invoquée par Verneuil, mais niée par

plusieurs syphiligraphes (voir *Soc. de chir.*, 1863); Cullerier avait vu ces abcès chez des vénériens, mais pas avec plus de fréquence que chez les sujets indemnes de syphilis.» La rétrocession de l'érysipèle, la variole (Andral, *Journ. de l'expérience*, 1838), la diathèse purulente de Tessier, la variole confluente, sont incriminées. « Bayle l'a signalé au cours de la fièvre typhoïde adynamique, Laennec au cours de la fièvre putride. » Il s'agissait évidemment, plus ou moins, dans ces cas d'infection purulente dont Gillette ne prononce pas le nom. Cette même infection purulente, résultant d'une *infiltration urineuse*, pourrait aboutir, par rapport à l'abcès rétropharyngien, aux mêmes résultats, ainsi que le prouve l'observation suivante communiquée à Gillette par Roberty, interne du service de Nélaton.

« Chez un homme de trente ans, entré pour un rétrécissement traumatique de l'urèthre, qui fut pris pendant son séjour d'infiltration urineuse, il survint une douleur très vive du cou, avec tuméfaction de l'amygdale du côté droit, qui prit une teinte rouge accentuée. Tuméfaction cervicale concomitante jusqu'à la région mastoïdienne, simulant assez bien une tumeur gommeuse du muscle sternomastoïdien; mais il était facile de constater que ce dernier était au-dessus de la tumeur et que celle-ci s'enfonçait très profondément du côté de la colonne vertébrale. Dans la cavité même du pharynx, elle faisait saillie dans la moitié droite de celle-ci, en avant du rachis et sa projection était masquée par la racine de la langue. Cette tumeur était élastique, molle et résistante. L'incision donna issue à une grande quantité de pus de bonne nature. Peu après, guérison. » Malgré l'obscurité de l'étiologie et les rapports en apparence éloignés avec l'in-

filtration urineuse, Nélaton conclut à l'existence de ceux-ci parce que, disait-il, une inflammation suppurative considérable du périnée exposerait à une suppuration secondaire développée en d'autres points de l'économie.

Les phénomènes qui sont propres à la *première période* du mal n'auraient, dit Gillette, rien de bien fixe et de bien précis. Souvent les symptômes seraient fort insidieux et ne s'accentueraient qu'à une période plus éloignée de l'affection. En général, « le malade présente les phénomènes de l'angine pharyngée. Douleur variant d'intensité au fond de la gorge, quelquefois simple picotement. Cette douleur peut se propager aux parties latérales du cou ; sensation de sécheresse désagréable, difficulté à avaler, nausées, toux. La voix est un peu enrouée, nasonnée, reflux des boissons par les fosses nasales. Au lieu de suivre une marche progressive, l'affection pourra débuter d'emblée d'une façon très violente, comme dans l'observation XXXV de Mondière, et dans la suivante qui manque de détails, mais qui est cependant instructive à plusieurs titres. » Mandre-Dassit aurait vu un fait de ce genre. L'allure lente et traînassante est bien nette dans le cas de Besserer, de Ledentu, de Nelaton. Après avoir dépeint la rougeur, le gonflement pharyngien et parfois cervical, les troubles de la déglutition, de la respiration et de la phonation, l'œdème, les frissons, l'attitude raide et inflexible du cou qui est renversé parfois en arrière, la raideur de la mâchoire avec impossibilité souvent incomplète d'écarter les deux maxillaires l'un de l'autre, il insiste longuement sur les résultats que donne l'exploration physique.

Le toucher permettrait d'apprécier assez bien les carac-

tères physiques de cette tumeur. « En effet, le doigt indicateur, introduit de côté et glissé entre la langue et la voûte palatine, constate la saillie que fait cette tumeur dans le pharynx; elle est tendue; sa température est plus élevée que celle des parties voisines; luisante, lisse à sa surface, elle est douloureuse à la pression. Elle est située d'ordinaire sur une des moitiés de la paroi postérieure du pharynx, dépassant cependant quelquefois la ligne médiane, mais n'envahissant pas d'une façon égale les deux côtés de l'organe.

« Sa forme n'est pas toujours la même : souvent globuleuse, elle est en général plus allongée dans le sens vertical que transversalement, comme chez deux malades de M. Verneuil, comme dans l'observation XXI et comme je l'ai enfin observé avec Michon. Cette disposition est en rapport avec le siège ganglionnaire probable que nous avons assigné à ces abcès. Jusqu'à présent, si on a répété que la forme est toujours globuleuse, c'est parce qu'on ne la recherche pas au commencement de l'affection ; sans cela on verrait que cette tumeur débute latéralement et est plus étendue en longueur. Ce n'est que plus tard que, gagnant en étendue, elle arrive à la ligne médiane, la dépasse même et prend alors une disposition globuleuse. Son volume est variable, d'une noisette (obs. XXIV), d'une grosse noix (obs. XXII); elle ne dépasse pas souvent celui d'un œuf, à moins d'entraîner des accidents terribles qui font rapidement succomber le malade. Dans l'observation XII, elle était aplatie et ne faisait pas du tout saillie dans le pharynx. Elle est fixe; cependant M. Verneuil a pu la déplacer sous le doigt.

« Sa consistance est molle, mais surtout dépressible et élastique en raison de la tension du liquide contenu

dans la poche. On n'y sent pas de mouvement d'expansion, mais le doigt a perçu quelquefois des petits battements qui sont dus au développement exagéré d'une artère pharyngienne.

« La tumeur est très fluctuante, disent les auteurs classiques. Oui! mais comment constater cette fluctuation? Il est bien difficile de l'apprécier ici par le mode d'exploration ordinaire, la poche étant très profondément située au fond de cette cavité naturelle. Cette difficulté est augmentée encore par les causes qui dépendent de l'abcès lui-même, le pus pouvant, comme on l'a vu, se collecter à diverses hauteurs; en second lieu, par la gêne ou la souffrance qu'éprouve le malade à ouvrir la bouche en raison du resserrement des mâchoires, et à mettre le cou dans une position convenable; enfin par les nausées qu'on occasionne chez lui quand on lui explore des parties enflammées dont la sensibilité est singulièrement exagérée. »

« La fluctuation serait le signe pathognomonique des abcès dont le diagnostic, dans certains cas, est le triomphe du praticien. « Rien ne fait plus promptement reconnaître un esprit observateur, dit Samuel Cooper, et les lumières d'une pratique étendue, que la facilité avec laquelle on découvre les collections les plus profondément situées; au contraire, rien ne fait autant de tort au caractère et à la confiance d'un médecin que d'avoir donné, dans ce cas, un pronostic inexact et faux. » Ces paroles s'appliquent bien aux abcès rétropharyngiens; d'un coup de bistouri le chirurgien peut faire en un instant disparaître les accidents qui menaçaient les jours du malade : qu'il hésite, qu'il se trompe, qu'il ne sache pas reconnaître l'abcès, ce malade meurt étouffé, et la faute commise se reconnaît à l'autopsie.

« Lisfranc prescrit de faire parvenir un doigt sur la tumeur, de presser et de cesser la pression alternativement pendant son repos ; le doigt reçoit le choc en retour du liquide qu'il a refoulé.

« Les auteurs du Compendium de chirurgie disent qu'il faut, pour sentir la fluctuation, enfoncer perpendiculairement le bout du doigt sur la partie la plus saillante de la tumeur, et s'arrêter un instant ; on sent alors le doigt pressé par une masse molle qui fait effort pour le repousser, par suite de l'incompressibilité des liquides, effort qui décroît et cesse entièrement quand le doigt est revenu au point où il était d'abord. Le liquide, refoulé dans la poche par le doigt, distend les parois de celle-ci, qui réagissent pour revenir sur elles-mêmes et repousser à leur tour, par l'intermédiaire du liquide, le doigt du chirurgien.

« Avec un peu d'habitude, s'il n'existe pas trop de gonflement de l'isthme du gosier et si la tumeur est assez saillante et bien accessible, l'exploration, comme nous venons de le dire, satisfait entièrement ; mais la tumeur peut fuir en masse et céder sous la pression du doigt, parce qu'elle n'est pas bien circonscrite, le pus étant refoulé en sens divers. Il faut s'aider alors des deux mains ; l'indicateur droit est plongé dans l'arrière-gorge jusqu'à la tumeur, l'autre main exerçant une pression latérale du côté malade, ou bien embrassant les tissus placés derrière le larynx, avec les quatre derniers doigts à droite et le pouce à gauche, repousse le liquide vers la colonne vertébrale, c'est-à-dire sous le doigt explorateur qui perçoit le *choc* au niveau de l'isthme du gosier. Ceci deviendrait absolument nécessaire quand l'abcès fait saillie à la surface du cou. Il ne faudrait pas oublier

non plus qu'on peut être singulièrement gêné par la tuméfaction concomitante de la base de la langue, de l'amygdale et des piliers, ce qui rend malaisée l'accession du doigt vers la saillie de la paroi postérieure du pharynx. Dans un de ces cas, faisant asseoir le malade sur une chaise et me plaçant derrière, je lui appuyai sur ma poitrine la partie postérieure de la tête, que je le forçai à relever légèrement. L'engageant alors à ne pas rapprocher les mâchoires, j'enfonçai profondément en arrière mes deux indicateurs recourbés en crochet, et maintenant solidement la tête contre moi à l'aide de mes deux avant-bras, je sentis au fond de la gorge, aussi nettement que possible, la fluctuation que j'avais constatée obscurément auparavant. »

Quant à la saillie du larynx en avant, elle serait bien rare quand l'abcès est réellement rétropharyngien.

Gillette ne croit pas, comme Mondière, que les abcès à marche chronique de cette région soient beaucoup plus rares que ceux à allure aiguë; ceci semblerait simplement résulter d'un interrogatoire fautif, et il rappelle à ce sujet les observations de Dupuytren, de Maxwell-Wade et de Desault. Il en serait de même dans le cas publié par Gilbert Bonneau et dans l'observation inédite communiquée à Gillette par Michon. Il s'agissait dans ce cas d'un garçon de vingt-trois ans, entré à la Pitié pour une angine assez intense, qui laissa comme trace de son passage pendant trois ou quatre mois une certaine gêne. Le malade continua sa profession de menuisier quand, quelques jours avant son admission, il survint des phénomènes assez inquiétants de dysphagie et de dyspnée. Voix très sourde, pas de tuméfaction du cou; mais les mouvements d'inclinaison et de latéralité restaient douloureux.

Angine gutturale, d'un rouge vineux, « tout à fait au fond, à droite ; le voile du palais est abaissé par une bosselure qui semble proéminer en avant. » Michon, en la touchant, diagnostiqua un abcès rétropharyngien qu'il ouvrit sur-le-champ avec le bistouri. Le malade rendit, par des efforts de vomissements, soixante grammes de pus au moins. Huit ou dix jours après, il quittait l'hôpital, guéri. Dans l'observation de Bouvier, on doit rappeler aussi que l'affection dura au moins deux mois. Dans le fait communiqué par Ledentu, la marche avait été au moins subaiguë; car le début, chez le malade, âgé de dix-huit ans, remontait à six semaines. C'était un tuberculeux, sujet aux hémoptysies ; l'affection avait évolué d'une façon insidieuse sans angine antérieure. Une tumeur du volume d'une grosse noix s'était développée en haut et à la moitié droite de la face postérieure du pharynx. Elle ne descendait pas plus bas que la base de la langue sur laquelle elle appuyait, de façon à reporter en avant l'amygdale droite. Luette déviée, voix nasonnée, dysphagie accentuée, fluctuation très nette. A l'auscultation, souffle et craquements au sommet du poumon droit. Le lendemain de l'admission, on ponctionna la tumeur. Peu après survint un nouvel abcès rétropharyngien, mais cette fois-ci à gauche, qu'on ponctionna également. Les deux ouvertures mirent cinq semaines à se cicatriser.

Le patient, vu par Guéniot, contracta sa maladie à la suite d'un refroidissement. La tumeur, qui s'était développée insidieusement en cinq semaines sans phénomènes gutturaux, existait au niveau de l'amygdale gauche. La fluctuation était très nette. Ponction, guérison. Dans les anamnestiques, le sujet en question aurait eu, un an

auparavant, une affection semblable qui guérit pareillement par la ponction.

L'observation de Peacock serait également un bel exemple d'abcès rétropharyngien chronique. Gillette a eu le mérite de mettre bien en relief cette variété intéressante, qui n'avait pas suffisamment attiré l'attention de ses prédécesseurs.

L'ouverture spontanée serait exceptionnelle, et par conséquent il est inutile d'y compter. Guersant a vu ces collections se vider dans le canal rachidien. Parfois le pus ulcère les gros vaisseaux, tels que la carotide (cas de Caytan). La mort par asphyxie mécanique serait assez fréquente (cas de Mott, de Forget, etc.).

L'année même du travail de Gillette, Gauthier, de Genève, faisait paraître aussi une excellente monographie sur les abcès rétro-pharyngiens, où il consacre également quelques paragraphes aux collections purulentes situées en avant ou sur les côtés de l'organe. Son plan est par conséquent plus compréhensif que celui des publications précédentes de Mondières et de Gillette. Une large part est consacrée à l'historique; mais on y trouve aussi des recherches personnelles fort intéressantes. Ainsi, après avoir rappelé les données anatomiques que l'on possédait sur les ganglions rétropharyngiens, il rappelle les résultats auxquels Coiteau, prosecteur à Clamart, et lui-même avaient abouti dans leurs investigations anatomiques. « On rencontre ces ganglions chez tous les enfants de moins de trois ans, situés de chaque côté de la ligne médiane, séparés l'un de l'autre par un intervalle d'un centimètre à un centimètre et demi; ces ganglions occupent le tissu lamineux très lâche qui sépare le constricteur supérieur de l'aponévrose

des muscles prévertébraux. Lorsqu'on enlève le pharynx, ils s'y trouvent attachés. Ils sont placés en face de l'axis ou de la troisième vertèbre cervicale, à un ou deux centimètres au-dessous du bord supérieur du premier constricteur et immédiatement en dedans de l'artère carotide interne. Ils sont arrondis ou ovoïdes, plus ou moins aplatis d'avant en arrière, quelquefois de volume inégal. Sappey, sans indiquer leur grosseur, dit que ce sont de gros ganglions. Ceux que j'ai vus étaient l'un du volume d'une lentille, l'autre d'une dimension double. Coiteau a vu dans deux cas, au-dessous du premier ganglion, un autre ganglion beaucoup plus petit, rattaché au précédent par deux ou trois troncs lymphatiques. »

Comme la majorité des auteurs précédents, Gauthier est frappé par la prédominance de l'affection chez les jeunes sujets. Il se demande si le biberon, en excoriant et en irritant par sa tétine la muqueuse buccopharyngée, ne jouerait pas un certain rôle pathogénique.

Après un exposé très lucide des notions que l'on possédait alors sur les lésions, les symptômes, la marche de l'affection, il insiste beaucoup sur la nécessité d'une intervention très précoce qui, seule, serait capable de soustraire le malade à une mort imminente, l'ouverture spontanée étant exceptionnelle et tardive. Aussi on devrait inciser ces abcès dès que la saillie en avant du rachis serait suffisamment appréciable, sans se préoccuper outre mesure de la présence ou de l'absence de la fluctuation. Une observation très concluante, que nous croyons devoir rapporter, montre bien les bons effets que l'on peut obtenir avec cette façon de procéder. Chez un enfant de dix-huit mois, du sexe masculin, bien portant, élevé au sein, dont les parents semblaient parfaitement sains, sur-

vint subitement, le 25 avril, de la raideur du cou, des râles pulmonaires, de la toux. Le 1er mai, survint de la dyspnée avec engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires. Le 3 mai, le docteur Rapin constate en même temps que l'exacerbation des troubles de déglutition et de respiration et la présence de mucosités très abondantes, une tuméfaction en arrière et à droite. Il fait appeler alors Gauthier qui aperçoit dans l'isthme du gosier, principalement à droite, une tumeur rosée, lisse, qui encombrait la gorge et refoulait à droite le pilier du voile du palais. « En introduisant le doigt dans le pharynx, je sentis au fond de cet organe une tumeur sphérique un peu inclinée à droite, de la largeur d'une noix, dure, presque sans élasticité, ne *donnant point de sensation de fluctuation*, ayant une large base implantée sur la face postérieure du pharynx, libre de toute adhérence sur les piliers. » L'épiglotte occupait sa place normale. Ponction immédiate de la tumeur. Rejet par la bouche d'une grande quantité de pus épais et de bonne nature. Amélioration rapide et subite. Guérison en quelques jours, sans traitement spécial.

L'observation suivante de cet auteur est remarquable par la difficulté du diagnostic, le mal ayant simulé une affection laryngée. Malgré la gravité des symptômes, l'incision de l'abcès sauva le malade. C'est à propos de ce cas que Gauthier s'est demandé si le biberon n'avait pas exercé une action traumatisante pathogénique.

« Chevalier, né le 30 juillet 1860, enfant du sexe masculin, a les cheveux châtains, les yeux bleus, un teint coloré. Le père est un ouvrier graveur d'une bonne santé habituelle. La mère, de petite taille, et de chétive apparence, n'a jamais présenté les signes de la scrofule ni d'une autre

diathèse. Elle a eu trois enfants, tous vivants; celui qui fait l'objet de cette observation est le dernier.

« Cet enfant a été d'abord nourri au biberon pendant six semaines, au bout desquelles on l'envoya en nourrice pendant cinq mois; ramené dans la famille, il fut allaité encore quelque temps au biberon. Rien d'anormal ne survint dans la santé de cet enfant; ni maladie cutanée, ni gonflement glandulaire ou articulaire.

« L'apparition des dents eut lieu le septième et le neuvième mois; elles sont maintenant au nombre de six; deux incisives médianes en bas et les quatre incisives en haut.

« Le 17 décembre 1861, je fus appelé près du petit Chevalier et je constatai un état fébrile, intense, avec dyspnée légère et la présence de râles sous-crépitants dans toute l'étendue des poumons, surtout à la base et en arrière. Je prescrivis une potion d'oxyde blanc d'antimoine et de teinture d'aconit.

« Deux jours après, la fièvre et la dyspnée avaient à peu près cessé et il ne restait plus que de la toux. Néanmoins l'enfant ne reprit jamais son appétit ordinaire, et déjà, dans la dernière semaine de décembre, sa mère s'aperçut d'un bruit sifflant et ronflant que l'enfant faisait en respirant et qui s'accompagnait d'un peu de dyspnée.

« L'enfant fut amené à ma consultation le 5 janvier 1862, et je remarquai également un bruit de sifflement de l'inspiration, bruit qui se reproduisait plus faiblement et inégalement dans l'expiration et s'accompagnait par moment d'un clapotement dans la trachée (bruit de drapeau).

« J'examinai avec attention l'arrière-gorge et ne constatai qu'une légère rougeur des piliers du voile du palais et des amygdales, sans tuméfaction, sans aucune appa-

rence diphtérique ; les fosses nasales étaient libres, et il n'y avait pas d'écoulement par le nez. Le petit malade faisait d'assez violents efforts pendant l'examen de l'arrière-bouche, les piliers du voile du palais se rapprochaient, en sorte qu'il ne fut pas possible de voir la paroi postérieure du pharynx, couverte d'ailleurs d'un mucus blanc spumeux.

« A l'auscultation, on trouva une respiration vésiculaire pure, égale des deux côtés. La peau était fraîche, le faciès naturel, le pouls à 110.

« Mon diagnostic fut un rétrécissement de l'orifice du larynx produit par l'œdème de la glotte ou un spasme des parois de cette ouverture. Je prescrivis les antimoniaux joints au sirop d'ipéca et à quelques gouttes de teinture de belladone.

« Le 7 janvier, même état, sauf que le faciès indique de l'anxiété, la dyspnée n'est plus continue, le petit malade a dû rester assis presque toute la nuit ; la voix est rauque, mais n'offre cependant pas le timbre métallique du croup, ni de la laryngite striduleuse.

« Il y a, en outre, de la dysphagie ; lorsqu'on présente un verre à l'enfant pour le faire boire, il avale deux ou trois gorgées, mais bientôt refuse la boisson, fait de violents efforts de toux, et le liquide est rejeté par la bouche et par le nez.

« Depuis ce jour, les parents remarquèrent et je constatai également un engorgement des ganglions sous-maxillaires ; ils étaient saillants, douloureux, et la peau qui les recouvre était légèrement teinte en rose ; le pouls est à 120, régulier ; la peau est naturelle, l'auscultation de la poitrine donne le même résultat que l'avant-veille.

« Le lendemain, mêmes symptômes. Le 9, dyspnée continuelle et toujours plus intense, sans cyanose.

« L'examen du pharynx donne le même résultat, sauf qu'un mucus filant, blanc, est accumulé entre les piliers du voile. Mais toujours aucune trace de pseudo-membrane.

« A l'exploration du pharynx avec le doigt, je sentis à la paroi postérieure, occupant la ligne médiane et faisant une saillie de la grosseur d'une noix, une tumeur arrondie, très douloureuse à la pression qui s'avançait au-dessus de l'ouverture du larynx, sans cependant toucher les replis aryténo-épiglottiques. J'essayai de gratter avec l'ongle le point saillant, mais n'amenai qu'un peu de sang au bout de mon doigt.

« Le doute n'était plus permis, tous les signes ci-dessus se rapportaient à un abcès rétropharyngien.

« Cet abcès, recouvert encore par une membrane épaisse, produisait des symptômes graves de suffocation.

« Je me décidai à inciser immédiatement la tumeur, mais il était impossible de recourir à la vue pour me guider dans cette opération, que je fis avec une lancette, en la portant, avec le doigt pour guide, jusque dans le fond du pharynx et en la plongeant brusquement dans la tumeur; et immédiatement un flot de pus homogène, épais, jaune, recouvrit mon doigt et vint s'écouler en bavant sur la lèvre inférieure. L'enfant fit, en même temps, quelques mouvements de déglutition.

« Bien que je sois resté environ vingt minutes près du malade, je n'observai aucun changement dans le timbre de la respiration; l'enfant néanmoins respirait plus facilement.

« Le 10, facies coloré, expression du visage naturelle; pouls 110-130, respiration toujours bruyante ; mais le timbre est moins aigu, plutôt ronflant que sifflant. Le malade est resté étendu tout le temps qu'il a dormi; il

n'a pas rendu de pus par la bouche. La déglutition est facile; les liquides ne sortent plus par le nez.

« La nuit du 10 au 11 a été moins tranquille, bien que la respiration n'ait pas été difficile.

« La nuit du 11 au 12 a été fort bonne; le pouls est à 112. Je vois l'enfant couché ; il fait encore entendre un ronflement, toujours plus fort à l'inspiration, et qui a son siège dans le larynx ; les ganglions sont revenus à l'état normal. Les 15 et 16, même état.

« Depuis, le petit malade a repris son embonpoint et ses forces ; le timbre de la respiration est redevenu normal.

« J'ai revu l'enfant le 2 mars, il était atteint d'un catarrhe pulmonaire fébrile, mais sa voix, non plus que sa respiration, n'étaient point altérées. Deux fois se sont montrés des symptômes généraux assez violents pour faire craindre une méningite. »

Un élève de Verneuil, Roustan, dans sa Thèse sur le *abcès rétropharyngiens idiopathiques et l'adénite suppurée rétropharyngienne*, parue deux ans après celle des Gillette et peu après le travail de Gauthier, compléta sur certains points les connaissances que l'on possédait jusqu'alors. Comme l'indique le titre de son mémoire, il ne s'est occupé de l'affection que chez les jeunes sujets. « J'ai préféré, dit-il me restreindre, et ne décrire cette maladie que chez les enfants. Dans le premier cas, elle est en effet tout à la fois plus fréquente, plus meurtrière, plus difficile à diagnostiquer et partant à bien traiter. Les faits inédits que j'ai recueillis, au nombre de cinq, ont tous trait à cette affection chez des enfants dont l'âge est compris entre neuf mois et quatre ans ». Sa bibliographie est plus riche que celle de ses deux prédécesseurs immédiats. C'est ainsi qu'il utilise les faits de

West, de Bokai, d'Allire, de New-York. Ses recherches d'anatomie topographique, principalement en ce qui concerne les rapports du pharynx avec le gros paquet vasculo-nerveux du cou sont assez intéressantes. Il cite, comme Gauthier les résultats des investigations anatomiques de Cocteau sur les ganglions rétropharyngiens. Ainsi que Gillette, il admet des abcès rétropharyngiens supérieurs, moyens, inférieurs, tout en montrant que cette distinction dans la réalité n'est pas bien rigoureuse ; comme lui aussi il passe sous silence la séparation si rationnelle de ces suppurations en rétropharyngiennes et en latéropharyngiennes, bien qu'il décrive celles-ci un peu plus tard, mais en s'appuyant exclusivement sur la notion de niveau et non sur l'existence d'un cloisonnement aponévrotique.

Contrairement à Guersant et à plusieurs autres, il n'admet pas l'influence prédominante de la scrofule. « Il faut bien reconnaître, dit-il, que dans la plupart des cas, les enfants n'offrent rien à signaler dans ce sens, ou sont au contraire regardés comme présentant une bonne santé habituelle et nés de parents sains. » Les petites filles seraient plus atteintes que les petits garçons. « Le sexe semble également exercer une prédisposition marquée, sans qu'on en puisse expliquer la raison d'aucune manière. Dans trente observations, où il est indiqué, on trouve vingt-trois garçons contre six filles ». L'adénite subaiguë ou chronique constituerait pour lui la cause la plus importante, et ce serait sur des ganglions déjà malades qu'agiraient des causes occasionnelles fort diverses. La rétrocession d'un eczéma, de gourmes si fréquentes chez les petits campagnards, en serait fréquemment l'occasion. Peut-être l'opinion qui règne, surtout dans nos

campagnes, sur le danger de tarir ses exutoires naturels ne serait-elle pas dénuée de quelques fondements. L'éruption dentaire, quand elle prend un caractère morbide, pourrait parfois aussi être incriminée, tout aussi bien que les glossites, les pharyngites. Il n'admet pas, comme Gauthier, l'action irritante et mécanique du biberon sur la muqueuse du gosier. « La statistique s'est chargée de répondre. Sur les dix-sept enfants dont le mode de nourriture est indiqué, deux seulement étaient alimentés de cette manière. » Enfin les corps étrangers constitueraient un facteur morbide d'une véritable importance (cas de Créquy, de Pichencourt, etc.). Quelques indications intéressantes sont données sur les symptômes à l'aide de relevés statistiques. Ainsi dix-sept fois la tuméfaction du cou aurait été observée, surtout du côté gauche. Les ganglions lymphatiques seraient alors toujours engorgés et parfois suppurés. Cette coïncidence s'explique parfaitement aujourd'hui par un envahissement successif des ganglions cervicaux, depuis les plus hauts jusqu'aux plus inférieurs, par les microbes septiques; elle était moins compréhensible à l'époque de Roustan et sa remarque n'en a que plus de valeur. Il ajoute : « Même lorsque cette tuméfaction extérieure ne se présente pas, les ganglions profonds peuvent être malades, ainsi qu'il est arrivé chez le petit Perroche, quoique le cou n'eût commencé à grossir que la veille de sa mort ». A cette adénite se rattacheraient les modifications de teinte du revêtement cutané et les troubles moteurs observés. « La peau du cou recouvrant la tumeur glandulaire est quelquefois rosée, même lorsque l'abcès ne perce pas au dehors. Dans d'autres circonstances on la trouve parfaitement normale et sans aucun changement de coloration. Mais

lors même que manque le gonflement, le cou est raide, la tête immobile, renversée ordinairement en arrière, tantôt à gauche, tantôt en arrière et à gauche. » Roustan, comme on le voit, a tiré meilleur parti que Gillette de cette notion fondamentale de l'adénite.

La *pression* « est douloureuse, surtout si elle est exercée de manière à porter le larynx en arrière. Cette manœuvre exaspère la dyspnée, en rétrécissant l'ouverture de la glotte déjà amoindrie par la proéminence de la paroi postérieure du pharynx ». L'auteur insiste sur les difficultés que présente à l'inspection pharyngée le resserrement spasmodique des mâchoires, « ce véritable trismus ».

L'abcès rétropharyngien aigu semblerait bien plus fréquent que le chronique (vingt-six cas sur trente-sept). Le plus souvent la collection purulente aurait mis moins de vingt jours à se former. Parfois même, l'évolution serait très rapide. Neuf fois la maladie aurait duré plus d'un mois. Peut-être y a-t-il une relation directe entre la cause et la durée de ces abcès ; mais le manque de documents précis empêcherait de conclure encore par l'affirmative. L'ouverture spontanée ne fut observée que quatre fois, ce qui prouverait son caractère exceptionnel. Dans un cas observé par Roustan père, la rupture au niveau de l'abcès qui s'était fermé prématurément eut lieu sous l'influence de la déglutition d'un morceau de pain. Dans d'autres cas les solides déglutis ont eu au contraire une action désastreuse. Ainsi, chez une enfant de six ans dont l'observation a été publiée par le docteur Allire, et qui était atteinte depuis quelques semaines de dyspnée, de toux aboyante, et de raucité de la voix, l'enfant succomba subitement en mangeant du pain. A l'autopsie on trouva un abcès du volume d'un œuf adhérent aux piliers et une petite croûte de pain arrêtée au niveau du cartilage cricoïde.

Roustan, signalant les erreurs de diagnostic qui ont été commises par des praticiens éminents, s'est efforcé de démontrer que le mal n'est pas si difficile à reconnaître qu'on pourrait le supposer ; mais il faut être averti de la possibilité de son existence et se fier surtout aux renseignements fournis par l'exploration digitale du pharynx. Dès que l'abcès est reconnu, il est d'avis qu'il faut ouvrir, même si la fluctuation n'est pas des plus nettes.

Jacquemart, dans sa Thèse (Paris, 1872), a étudié les différentes variétés d'abcès péripharyngiens. Un chapitre intéressant de son travail a été consacré aux erreurs de diagnostic commises à propos des collections purulentes rétropharyngiennes que nous croyons devoir rapporter ici parce qu'il passe fidèlement en revue ces confusions.

« Si l'on n'a pas sous leurs yeux les symptômes suffisants, ou qu'on n'ait pas apporté dans l'examen toute l'attention possible, on sera exposé à de graves erreurs de diagnostic, erreurs toujours préjudiciables aux malades.

« Témoins :

« 1° M. Ballot, qui confondit un abcès rétropharyngien avec un œdème de la glotte et fit, dans ce cas, la laryngotomie tout à fait inutilement (*Archives générales de médecine*, 1841). Ce qui doit mettre sur la voie, dans ce cas, c'est que dans l'œdème l'inspiration est plus difficile que l'expiration, tandis que dans l'abcès l'une et l'autre sont également difficiles.

« 2° M. Byrne, de Baltimore, qui confondit un abcès rétropharyngien avec une affection du larynx. (*Americ. journ. of the medical science* ou *Revue médicale*, 1838).

« 3° M. Bouvier, qui diagnostiqua une phtisie laryngée chez une femme de 72 ans, qui n'avait rien autre chose

qu'un abcès chronique du pharynx. Cette erreur fut encore commise faute d'examen sérieux de la gorge. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1836).

« 4° M. Rayer qui se trompa lui-même dans une circonstance, en présence des accidents encéphaliques qui accompagnaient l'abcès.

« 5° Nous trouvons dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1845, qu'on confondit un abcès de la partie supérieure du pharynx avec un polype des fosses nasales.

« 6° M. Meyer (*Annales de la Société de médecine de Bonn*, 1847) prit un abcès du pharynx pour un abcès du cou, et l'ouvrit à l'extérieur. N'ayant pas trouvé de pus, il chercha à l'intérieur du pharynx, et trouva une tumeur fluctuante qu'il ouvrit, et, cette fois, il sortit du pus.

« 7° On a confondu avec une paralysie du pharynx (*Annales médicales et chirurgicales de thérapeutique*, 1848).

« 8° On a confondu avec le croup.

« 9° On trouve dans la Thèse de M. Brandt, de 1866, qu'une fois on a confondu un abcès rétropharyngien avec une masse tuberculeuse.

« 10° Une fois ce fut avec une gomme syphilitique qu'on a confondu.

« 11° On prit un de ces abcès pour un squirrhe, pour un anévrysme (*Bulletin de thérapeutique*, 1834).

« 12° Enfin, M. Réou, interne de M. Maisonneuve, a rapporté un cas où une luxation incomplète et récente d'une vertèbre cervicale a été prise pour un abcès rétropharyngien. »

Du reste, le chapitre consacré aux abcès rétropharyngiens est assez court et n'est qu'une bonne mise à point

de la question bien étudiée déjà par Mondières, Gillette, Gauthier et Roustan.

Dans un article de journal, paru en 1873, Abelin, de Stockolm, est revenu sur l'existence souvent méconnue chez les jeunes enfants des abcès rétropharyngiens. Or, dit-il, leur diagnostic est indispensable et doit être même très précoce pour sauver les malades. La collection purulente serait post ou latéropharyngienne ; la dysphagie, la dyspnée, le hoquet, la respiration sifflante, la difficulté de tourner la tête constitueraient les principaux symptômes, mais ne s'accuseraient qu'à la longue. L'auteur a fait connaître cinq cas inédits et personnels. Dans le premier, il s'agit d'un enfant de cinq mois qui fut pris subitement, après quelques troubles antérieurs, de dysphagie ; la tumeur allait de la deuxième à la cinquième vertèbre cervicale et siégeait dans l'aponévrose prévertébrale. Le deuxième cas se rapporte à un enfant de deux ans avec abcès perceptible à l'angle de la mâchoire, fluctuant, avec une saillie semblable du côté du pharynx dont les ponctions externes et internes donnèrent issue à beaucoup de pus. Le malade guérit. Dans le troisième cas, l'enfant de trois mois mourut subitement avec des phénomènes de suffocation. A l'autopsie, abcès rétropharyngien de la grosseur d'une noisette avec infiltration œdémateuse étendue. Dans le quatrième cas, tumeur inaccessible chez un enfant de six ans atteint de catarrhe intestinal. A l'autopsie, ganglions cervicaux suppurés. Dans le cinquième cas, il s'agit d'un enfant de seize ans atteint de pneumonie et d'abcès ganglionnaire du cou ; l'abcès latéral fut incisé ; mort rapide dans le collapsus.

Schmitz (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1873) a observé seize cas d'abcès rétropharyngiens idiopathiques, la plu-

part chez de jeunes enfants, comme ceux d'Abelin; treize malades furent sauvés par l'incision. Dans sept cas, celle-ci a eu lieu par le pharynx, dans trois cas par le cou, dans cinq cas elle a été faite à la fois sur la peau et dans le pharynx.

C. — ABCÈS LATÉROPHARYNGIENS

Les abcès latéropharyngiens par corps étrangers du pharynx sont connus depuis longtemps. Plater[1], Muys[2], Fabrice de Hilden, Forestus, Houiller[3], ont fait connaître des cas intéressants se rapportant à ce genre d'accidents. Beaucoup se terminèrent par guérison après s'être ouverts au dehors ou dans le pharynx[4]. Quelques-uns se terminèrent par la mort (cas de Stalpart Van der Will). Recollin les a presque tous rapportés dans son

1. Une dysphagie opiniâtre se déclara immédiatement en mangeant, bientôt suivie de douleurs et de phénomènes inflammatoires; une tumeur apparut sur les côtés du cou, qui vint à suppuration, et un os sortit avec le pus.

2. Un homme qui fumait tomba le visage contre terre; un petit fragment de tuyau de pipe pénétra dans la gorge. Il y eut hémorragie, dysphagie prolongée; puis une tumeur apparut sous l'oreille qui fut ouverte par Muys. On retrouva le fragment de tuyau de pipe dans la collection de pus.

3. Une femme avait avalé un éclat d'os de bœuf, pointu aux deux bouts, qui s'engagea dans le pharynx. Les efforts du chirurgien n'aboutirent qu'à le déplacer, sans pouvoir l'amener dans la bouche ou le précipiter dans l'estomac. Au bout de dix mois, l'os fut rejeté dans une quinte de toux violente. Il était rouge, sentait mauvais et était souillé de pus. La malade rendit quelque temps des matières purulentes et guérit.

Une arête de morue, fixée à travers le conduit alimentaire, causa un léger picotement, une douleur vive, de la fièvre et une difficulté d'avaler, même les aliments liquides; une suppuration survint qui dégagea le corps étranger au septième jour.

4. Stoll dit, dans ses Commentaires, que l'abcès pharyngé, succédant à une angine, s'ouvre très communément à l'intérieur, très rarement à l'extérieur.

célèbre mémoire, où il esquissa le premier la description des abcès pharyngiens (V. 2e volume de cet ouvrage). Les cas de Verneuil rapportés à la Société de chirurgie en 1863 se comportèrent plutôt comme des abcès pharyngolatéraux. Dans sa thèse, où il a esquissé un peu brièvement l'histoire de ces collections purulentes (Montpellier, 1832), Gilbert Bonneau a rapporté un fait d'abcès latéropharyngien, par suite d'une carie dentaire. Il s'ouvrit spontanément, mais se referma trop tôt, et il fallut le ponctionner à plusieurs reprises. Les parties étaient enflammées, rouges, très douloureuses. En portant le doigt dans la bouche, du côté gauche, on sentait une pointe osseuse sur le bord interne de la branche ascendante de la mâchoire inférieure. C'était la dent de sagesse dont on fit l'extraction et la guérison s'en suivit. Rappelons aussi que les opérations chirurgicales, pratiquées dans le pharynx (ablation des amygdales hypertrophiées) ou dans son voisinage, ont parfois déterminé ces collections à une époque où l'antisepsie était inconnue. C'est ainsi que Cooper a vu survenir une de ces collections purulentes à la suite de la ligature d'une carotide anévrismale, par suppuration du sac. Cruveiller les a observées à la suite de la fonte purulente des ganglions lymphatiques qui longent la veine jugulaire interne; il avait signalé ainsi la cause la plus fréquente des abcès latéropharyngiens. Enfin Velpeau mentionna un cas de cette affection à la suite de carie du temporal. Nous devons dire également que le cas d'Hénoch et probablement celui de Detmold, celui de Ledentu, celui aussi de Guéniot, celui de Duparque, seraient mieux placés ici que dans les abcès rétropharyngiens. Rapidement esquissés par les traités classiques et les articles de dic-

tionnaires, décrits un peu plus longuement dans la thèse de Jacquemart (*Étude sur les abcès du pharynx*, Thèse de Paris, 1872), leur caractéristique ne ressortait pas suffisamment, faute de données anatomiques précises, ainsi que nous l'avons précédemment rappelé. On faisait remarquer, au point de vue symptomatique, que leur situation leur permettait de moins faire saillie que l'abcès rétropharyngien du côté du pharynx; car ils n'étaient pas gênés dans leur développement par le rachis, et qu'ils avaient une tendance naturelle à gagner les parties superficielles du cou, quand ils ne fusaient pas le long du paquet vasculo-nerveux du cou jusque dans le médiastin (cas de Londe). Caytan avait montré aussi que les abcès pharyngolatéraux d'origine amygdalienne peuvent s'ouvrir dans la carotide.

La terminaison ne paraissait pas du reste devoir être constamment mortelle, puisque l'abcès s'était ouvert spontanément au dehors, dans l'observation de Duparque. Parfois la marche étant traînassante, on avait signalé la mort par résorption purulente (cas de Rable Moreau, officier de santé à Rochefort, *Recueil périodique*, t. XIII). L'invasion du canal rachidien, noté déjà par Guersant, a été observé par Laserre (observation inédite communiquée à Jacquemart). Il s'agit d'une aliénée qui avala, le 25 juin 1867, à l'hôpital des aliénés de Bordeaux, un morceau d'os. Ce dernier s'arrêta dans le gosier et la malade déclara en ressentir quelque douleur; l'interne, qui était Laserre, constata une légère résistance au passage de la sonde œsophagienne, mais rien de caractéristique. La malade continua ses plaintes, mais s'alimentait assez facilement, quand, quelques jours après, elle eut un peu de fièvre pour laquelle on la fit entrer à l'infirmerie;

puis survint une tuméfaction inflammatoire du cou à gauche. C'était un abcès, et son incision donna issue à une grande quantité de pus fétide. La collection se tarit, mais la fièvre subsista; et, en présence du dépérissement de la malade, on pensa à la possibilité d'une phtisie galopante, quand un morceau d'os lancéolé de trois ou quatre centimètres de long fut rendu dans un effort de vomissement. Quelques jours après, mort d'épuisement au milieu de transpirations abondantes. A l'autopsie, fosses cérébelleuses étaient remplies d'un pus jaunâtre. « Nous ouvrîmes, ajoute l'auteur, le canal rachidien et nous trouvâmes qu'il était également rempli de pus. Nous voulûmes voir alors s'il n'y avait pas une relation entre les lésions que nous avions sous les yeux et les accidents pharyngo-œsophagiens. Nous ouvrîmes le pharynx et l'œsophage. Sur la paroi postérieure du pharynx, il y avait un orifice pouvant donner passage à une sonde cannelée. Nous enfonçâmes cet instrument qui pénétra librement jusque dans le canal rachidien. Après l'examen de ces différentes parties, nous constatâmes une carie ayant détruit complètement le corps de la quatrième vertèbre cervicale et une partie du corps des deux vertèbres voisines. » Pas de tuberculose pulmonaire.

En définitive, l'aspect si particulier de ces lésions ne ressortira que plus tard lors du travail d'Escat.

D. — ABCÈS PHARYNGIENS ANTÉRIEURS

Ne pouvant exister que dans la partie inférieure de l'organe, puisqu'en haut se trouvent l'orifice buccal postérieur et les choanes, ces collections purulentes qui font plutôt partie de la pathologie laryngée commencèrent à

être connues dès la première moitié du XIX[e] siècle. En effet, Bouillaud en a rapporté un cas intéressant dans le journal complémentaire des *Sciences médicales*, t. XIX), où la collection pharyngienne avait envahi le tissu cellulaire laryngo-pharyngien et avait fini par faire le tour du cartilage cricoïde. Gilbert Bonneau en avait dit quelques mots dans sa thèse sur les abcès du pharynx (Montpellier, 1832), mentionnant que parfois ils succèdent à une amygdalite et même à une carie dentaire. Dans sa monographie (Des abcès rétropharyngiens idiopathiques, Genève, 1869), Gauthier en réunit six cas et montre que la maladie succède d'ordinaire à des phénomènes angineux et à une fièvre assez intense, du moins chez les enfants. Puis, la dysphagie et la dyspnée s'accentueraient de plus en plus. Mais c'est Jacquemart qui s'en est occupé le plus longuement. Il a incriminé comme cause les laryngites, les angines, les corps étrangers, les plaies, les brûlures. Il pense que les maladies pyohémiques (variole, fièvre typhoïde, érysipèle) peuvent, là comme autre part, déterminer la formation du pus.

La symptomatologie serait, à peu de chose près, celle des abcès latéropharyngiens. Le siège du mal expliquerait l'apparition très précoce et l'intensité de la dyspnée. Le diagnostic très obscur dans les cas larvés serait plus facile quand la symptomatologie est bien accentuée : projection du larynx en avant, œdème du cou, dyspnée, dysphagie, etc. Dans les cas douteux, le miroir lèverait bien des difficultés pourvu que le resserrement des mâchoires ne soit pas trop accentué. Néanmoins l'erreur serait parfois difficile à éviter et Bayle (*Journal de médecine et de chirurgie*, 1810) a cité un cas où un abcès laryngopharyngien fut pris pour un œdème de la glotte.

De même, le cas de Laennec, qualifié d'œdème de la glotte, était, dit Jacquemart, tout simplement une infiltration purulente du tissu cellulaire, situé entre l'organe vocal et le pharynx.

Terminons en insérant ici une observation assez intéressante de Traver sur un abcès de la face postérieure du larynx et de l'os hyoïde. Le malade était un enfant de dix mois, atteint des symptômes les plus habituels de la cynanche laryngée. Un bruit très fort de coassement se faisait entendre dans la respiration ; il y avait une anxiété extrême, un pouls très accéléré et petit. On pouvait, sans hésitation, considérer l'affection comme un cas de croup, mais extraordinaire par la durée. Des émétiques antimoniaux, le calomel, les bains chauds, les vésicatoires, etc., furent administrés sans amender la violence du mal. L'enfant mourut environ le quatorzième jour de la maladie. A l'autopsie, en divisant les téguments pour arriver à l'arrière-gorge, à peu près une demi-once de pus jaillit sous le scalpel et l'on découvrit la cavité d'un abcès, en arrière des muscles recouvrant le cartilage thyroïde, se réfléchissant derrière ce cartilage et entourant presque toute l'étendue de l'os hyoïde. La trachée et le larynx ne présentaient pas une vascularité anormale, mais contenaient une grande quantité de mucus. Les ventricules du larynx étaient remplis de pus.

III. — ANGINE HERPÉTIQUE

Généralités. — L'angine herpétique est une entité morbide récente. Son véritable créateur est Gubler. Cependant, quel que soit le mérite de ce dernier, on ne peut oublier que l'illustre médecin de Tours, Bretonneau, avait parlé d'une façon très explicite de l'angine herpétique, lui avait donné le nom d'angine couenneuse commune et l'avait séparée nettement de la diphtérite. Son élève, Trousseau, avait prêté quelque attention à l'herpès du pharynx au point de vue du diagnostic différentiel. D'ailleurs, ni Trousseau, ni même Bretonneau n'avaient été des initiateurs au sens rigoureux du mot. Willan et Bateman, les célèbres dermatologistes anglais qui créèrent, on peut le dire, le groupe de lésions cutanées connu sous le nom d'herpès, avaient parfaitement reconnu que la variété labiale ne se cantonnait point constamment au pourtour de l'orifice buccal, qu'il pouvait envahir la bouche et même l'isthme du gosier. Du reste, ces auteurs eux-mêmes avaient eu des devanciers. Si, avant eux, l'idée d'herpès n'est point suffisamment séparée de l'idée de dartre, si la notion confuse des aphtes comprend des cas de muguet, de stomatite vulgaire, il en est aussi où il s'agit certainement d'herpès véritable du pharynx. On s'en rend compte aisément en parcourant les vieux auteurs ; plusieurs de ceux-ci même précisent tellement que tout doute devient impossible.

Lorsque, grâce à Gubler, grâce à Lasègue, qui fit de l'angine herpétique une étude excellente et merveilleuse-

ment fouillée, grâce à Féron, Bertholle, Hardy et Béhier, l'idée d'angine herpétique sera devenue familière aux praticiens, et que ceux-ci y verront désormais un des exemples les plus précis et les plus authentiques de ces fausses angines diphtériques dont toute l'importance consiste en leur différenciation d'avec les phlegmasies pseudomembraneuses vraiment spécifiques, une question d'une haute portée viendra se poser qui intéresse au plus haut point la pathologie générale. S'agit-il d'une simple exacerbation d'un processus d'angine vulgaire, comme le veulent Gerhard et Jaccoud, idée qui peut s'appuyer sur ce fait que des vésicules surviennent assez souvent au cours de simples amygdalites, (l'épithélium se laissant soulever très facilement en certains points par la sérosité inflammatoire transsudée des vaisseaux) ? ou bien faut-il supposer l'existence d'une véritable maladie générale, d'une de ces affections consistant en un trouble de tout l'organisme, à marche aiguë et pouvant avoir des déterminations locales, mais d'importance secondaire, en un mot d'un de ces états morbides auxquels les anciens donnaient le nom de fièvre? Parrot penchera nettement vers cette dernière hypothèse; montrant que l'anatomie pathologique est à elle seule impuissante à résoudre ce problème, et s'appuyant sur la clinique et les notions de pathogénie, il établira une nouvelle entité nosologique, englobant les diverses manifestations locales décrites isolément par les auteurs, à laquelle il donnera le nom de fièvre herpétique. De plus, il montrera les analogies frappantes de celle-ci avec la pneumonie, similitudes que l'on s'explique, maintenant que l'on sait que les deux affections sont sous la dépendance habituelle du pneumocoque. Cependant, comme l'idée

de l'infection n'est pas encore entrée dans le domaine médical et que les réflexes nerveux, par contre, jouissent d'une grande vogue, c'est par le système nerveux mis en action par le froid, que Parrot expliquera les lésions herpétiques comme les lésions pneumoniques. Fernet, allant plus loin encore, et s'appuyant, comme lui, sur le zona (herpès zoster) fera de la pneumonie un herpès du poumon, un zona du nerf pneumo-gastrique.

Si nous en sommes à l'idée d'une fièvre infectieuse comme dans les pyrexies exanthématiques, on ne peut point dire que la question de l'angine herpétique soit résolue. La multiplicité des agents pathogènes, dont on a signalé l'existence à côté du pneumocoque, tendent à faire croire que le microbe actif n'est pas unique. Certains vont jusqu'à dire que la fièvre herpétique n'est qu'un mode particulier de réaction de l'organisme en présence d'une infection, quelle que soit la nature de celle-ci. D'autre part, l'herpès d'origine menstruelle (herpès récidivant) et le zona simple ou double du pharynx se détachent de plus en plus de l'angine herpétique.

Historique avant Bateman — Boerhaave[1] et son commentateur Van Swieten parlent souvent des aphtes fébriles symptomatiques. Il semble qu'ils ont entrevu les

1. Herpès viendrait d'erpein qui signifie ramper. Des descriptions dermatologiques très confuses, comme on le sait, des auteurs grecs et latins, on peut inférer que l'herpès était pour eux une maladie ulcéreuse à forme subaiguë ou chronique et à marche extensive. La variété zonale a été dépeinte assez exactement par Celse. Les humoristes regardaient volontiers l'herpès comme une manifestation critique et avaient noté l'apparition de vésicules au pourtour de l'orifice buccal à la fin de certaines maladies (ex. pneumonie. V. Aetius, Tetrabiblion IV, sermo II, cap. 60 et Paul d'Égine, lib. IV, cap. 20 ainsi que Celse et Scribonius Largus). Le byzantin Actuarius, en outre de l'idée de ramper, dit que l'herpès éveille celle de brûlure. Les Arabes, les médecins de la Renaissance conservèrent à ce terme sa signification traditionnelle. Voici ce

faits dont nous avons actuellement à nous occuper; mais leurs descriptions sont peu précises. Comme ils confondent constamment entre eux le muguet, les aphtes véritables et l'herpès, aucune conclusion précise ne peut être tirée de leurs écrits. Stoll est un peu plus clair et P. Franck parle d'un vice aphteux qui déterminerait une espèce particulière d'angine.

Il n'en fut pas tout à fait de même en Angleterre, où il semble que l'angine herpétique a été entrevue de bonne heure. C'est ce qui semble résulter d'un passage caractéristique de Morton (1re édition 1694).

« Quod ad herpetem attinet, venenum, istius morbi auctor, cutim veram simul ac cuticulam sicut in erysipelate petit, et utramque inflammat, inibique tuberculos semen mili referentes, hinc inde conglomeratos, et ad exulcerandum aptos, efficit, ardore et pruritu potius quam lancinante et spasmodico dolore molestos; ut non procul a partibus herpete affectis, ante et post eruptionem, dolor erodens a spasmodicâ fibrarum constrictione orta, fere semper sentiatur, donec veneno morbifico deleto spiritus non amplius lacessantur, et, a spasmodico flatu liberati, ultro quiescant. Hoc facto, dolor, una cum ardore, pruritu cæterisque inflammationis præsentis indiciis, evanescit. Febris hanc inflammationem concomitans est, præter omnes alias quotquot sunt, mitis et benigna atque ex urina, pulsu, lingua vel temperie ægre admodum percep-

qu'en dit Sennert « Datur autem herpes a serpendo quod nimirum anguinm modo serpere videtur, et quod unà parte senescente morbus in proximâ serpit. » Peu à peu herpès devint absolument synonyme du mot dartre, bien que l'élément vésiculaire fondamental de la lésion n'eût pas complètement échappé aux Anciens. Dans l'excellent traité de Lorry (1777), on décrit par conséquent un herpès erodens, un herpès phagedenicus, etc. De là, la signification très extensive du terme herpétisme créé par Bazin.

tibilis (unde de eâ apud auctores altum est silentium) rarissime præterea funesta est. Tempore vero decubitus exacerbari solet et vigiliis, jactatione inquieta, calore aucto et siti, sese aliquatenus proderi. In singulis hisce exacerbationibus inflammatio sensim in partes vicinas serpit, vel alias distantes occupare incipit, indeque nomine herpetis sortita est. » Non seulement Morton décrit assez bien l'affection et parle d'herpès, mais, dans son « Synopsis febrium », il prononce le nom de « febris herpetica », que Parrot devait ressusciter bien longtemps après. Dans ses observations « De aere et morbis epidemicis », Huxham a aussi une phrase assez caractéristique : « Diu duravit angina quædam aphtosa, quæ omnibus fere acutis morbis accedit, præcipue pustulosis, jamque etiam peripneumonicus vexat » ; et plus loin : « Novembri 1752 leves anginæ innumeræ etiam inter adultos et fere semper cum pustulis. Vix sane ulla febricula occurit, cujus vis generis sit nisi pustulis aut aphtis consequentibus ». Mais toutes ces remarques cliniques, quel que fût leur intérêt, restaient sans portée et sans utilité par suite de la confusion de l'herpès guttural avec le muguet et les aphtes, ainsi que nous l'avons dit plus haut, et aussi parce que l'on s'entendait très peu sur les lésions cutanées élémentaires que ce terme d'aphte désignait.

Willan (*Traité des maladies de la peau*, Londres, 1801) distingua le premier nettement l'herpès des autres affections dartreuses et en fit une dermite vésiculeuse à marche aiguë et à caractère franchement inflammatoire.

Période de Bateman. — Cette définition fut acceptée par Bateman (*Abrégé pratique des maladies de la peau. Traduction française de Bertrand Delaberge*, p. 274)

son élève et continuateur, et voici comment il qualifie l'herpès : « Nous appelons ainsi une éruption qui suit ordinairement une marche régulière dans son accroissement, sa maturité et son déclin et qui se termine en dix à quatorze jours. Les vésicules se réunissent entre elles dans cette maladie et donnent lieu à des pelotons bien séparés les uns des autres, mais dont la forme est irrégulière. Ceux-ci s'élèvent d'une manière successive, sont situés les uns près des autres et présentent à leur base une inflammation. Lorsque cette éruption est étendue, elle est suivie d'un dérangement considérable dans les principales fonctions du corps et elle est accompagnée d'un sentiment de chaleur et de fourmillement et quelquefois d'une douleur profonde dans les parties malades... Quoique les Anciens aient fait souvent mention de cette maladie et quoiqu'ils aient désigné les différentes espèces de cette éruption sous des dénominations distinctes, ils n'ont pas cependant décrit l'herpès d'une façon bien détaillée, voilà pourquoi leurs successeurs n'ont point été d'accord sur la véritable signification de ce mot. Cette maladie a été confondue tantôt avec l'érysipèle, tantôt avec l'eczéma, l'impetigo et les affections cutanées dont l'éruption se développe lentement, mais le signe diagnostique dont nous avons fait mention doit nous permettre de reconnaître les affections herpétiques des dartreuses. » Le mode de conglomération, la durée spéciale et la base inflammatoire, permettent, suivant Bateman, de faire facilement ce diagnostic, même quand il se mêle des vésicules aux dartres. Après avoir rejeté la division de l'herpès en miliaire, vésiculaire et érosif, il adopte les variétés suivantes : phlycténoïde, zoster, circinée, labiale, génitale, iris. Or, à propos de la variété siégeant au pour-

tour de *l'orifice buccal*, il rappelle, comme nous l'avons dit plus haut, que les vésicules d'herpès peuvent envahir non seulement la bouche mais encore l'isthme ; « l'on observe communément une éruption de vésicules sur le bord de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure et à l'angle de la bouche. Des vésicules se présentent sous la forme d'un anneau, s'élèvent d'une manière successive, forment parfois autour de la bouche un demi-cercle et quelquefois un cercle entier. Cette éruption a été décrite par les auteurs les plus anciens. Les vésicules sont remplies d'une lymphe transparente qui devient trouble dans l'espace de vingt-quatre heures, prend la couleur d'un blanc jaunâtre et finit par présenter un aspect puriforme. Les lèvres sont rouges, enflées, sensibles et très douloureuses et le malade éprouve une chaleur très vive de ces parties, jusqu'à ce que le liquide ait été évacué et que des croûtes épaisses se soient formées sur les parties excoriées. Le gonflement cède alors et les croûtes se détachent en quatre à cinq jours. Cette maladie se prolonge comme les autres affections herpétiques pendant dix à douze jours. Cette éruption est quelquefois produite par l'impression du froid, par la fatigue et elle est précédée pendant trois jours d'un état fébrile accentué, de frissons, de céphalalgie, de douleurs dans les membres, dans l'estomac, de nausées, d'une grande lassitude, et d'un état général de langueur. Un *mal de gorge* herpétique est parfois lié à cette maladie. Une éruption de vésicules semblables a lieu sur les amygdales et la luette, rend la déglutition très difficile et très douloureuse. Les vésicules situées sur ces parties forment, à cause de l'humidité qui les entoure, des ulcérations légères lorsqu'elles se rompent, mais leur guérison s'opère du huitième au

dixième jour, dès que les croûtes des vésicules extérieures se détachent. » Comme on le voit, rien d'essentiel n'a échappé à Bateman (pas plus qu'à Morton), sauf la couenne fibrineuse, qui recouvre d'ordinaire ces ulcérations, et qui est d'ailleurs moins constante qu'on ne l'a dit, lorsque l'inflammation qui fait cortège aux vésicules et précède leur développement, n'atteint pas un certain degré de violence.

Période de Bretonneau et de Trousseau. — C'est cependant cette pseudo-membrane qui va jouer le rôle principal et non les symptômes généraux de la febris herpetica de Morton, parce que la couenne fibrineuse qui la constitue expose à des confusions avec les lésions semblables de la diphtérie et qu'on est tout à l'anatomie pathologique, sur laquelle on compte pour différencier les uns des autres les différents types morbides. « Chaque praticien, dit Bretonneau, a eu l'occasion de rencontrer cette maladie, qui se réduit souvent à une légère indisposition. Souvent l'herpes labialis de Willan se montre au pourtour de la bouche ou à l'orifice des narines, en même temps que l'érosion couenneuse occupe la surface de l'une des amygdales. Une tuméfaction médiocre, une rougeur peu étendue circonscrivent la tache blanche. Si les ganglions lymphatiques correspondants se gonflent quelquefois et deviennent douloureux, on leur voit acquérir, comme dans l'angine maligne, un volume énorme et qui paraît hors de toute proportion avec l'étendue et l'intensité de la lésion phlegmasique du tissu muqueux.

« Malgré ces différences, il faut convenir que, pendant le cours d'une épidémie d'angine maligne, le diagnostic de ces deux affections *devient souvent fort obscur.* La question ne peut être tranchée que par la dangereuse

tendance de l'angine diphtérique à se propager des tonsilles aux parois du pharynx et aux canaux de la respiration. Heureusement que, dans le doute, les applications topiques propres à arrêter les progrès de la phlegmasie diphtérique, loin d'aggraver l'éruption couenneuse, propre à l'angine commune, en abrègent aussi la durée.

« Cette affection, de même que *l'herpès labialis*, est presque toujours symptomatique, et l'état *fébrile*, les *douleurs vagues* des articulations et l'*anorexie* qui l'accompagnent, cèdent ordinairement à l'administration d'un vomitif. Le traitement topique devient surtout inutile, lorsque l'ulcération couenneuse des amygdales est devenue profonde, soit parce que l'administration du vomitif a été très différée, soit parce que l'inflammation a eu de prime abord une grande intensité. » Et plus loin, p. 375, il y a : « tuméfaction de l'une des tonsilles, quelquefois de toutes les deux ; dépression centrale *ulcéreuse* d'un blanc jaunâtre. Cette teinte est due à un enduit couenneux intimement adhérent. Déglutition très douloureuse ; fièvre ordinairement assez intense ; les villosités redressées de la langue sont salies par un enduit limoneux ; teinte jaunâtre du pourtour de la bouche. Souvent une légère éruption herpétique se montre au voisinage des lèvres ; les ganglions lymphatiques cervicaux sont médiocrement douloureux et peu tuméfiés. Lors même que la durée de cette affection n'est pas abrégée par un traitement convenable, elle se prolonge rarement au delà du septième jour. » C'est à ces particularités cliniques que se réduisent les indications de Bretonneau qui est relativement si prolixe sur les angines couenneuses de la scarlatine, de l'intoxication mercurielle et de l'empoisonnement par les cantharides. Il est vrai que sui-

vant Trousseau son enseignement oral aurait remédié à la brièveté des notions que contiennent son *Traité de la diphtérite*. Il aurait à plusieurs reprises insisté, devant ses élèves, sur la nature herpétique de l'angine couenneuse commune, mais probablement sans faire ressortir les traits cliniques frappants qui, d'ordinaire, individualisent si nettement la fièvre herpétique; de la sorte ses auditeurs ne se firent point une idée suffisamment précise de cette affection, que rien ne venait assez distinguer, dans leur esprit, de ces nombreuses déterminations pharyngées pseudo-membraneuses qui reconnaissaient une étiologie si diverse. Il est probable qu'il en fut de même pour Trousseau, qui mentionna fréquemment, au point de vue du diagnostic, les dépôts fibrineux qu'occasionnent, au niveau de l'isthme du gosier, les vésicules d'herpès, devant les auditeurs de ses cours cliniques à l'hôpital Necker et à l'hôpital Beaujon. Il reconnaît que l'attention des médecins ne fut réellement attirée sur cette question que par la communication de Gubler à la Société médicale des hôpitaux en 1858. Ce qu'il dit dans sa XVII[e] clinique (vol. I), sur ce sujet, se ressent clairement de l'influence de son ancien interne, qui avait su tracer un portrait saisissant de ce qu'il appela le premier l'angine herpétique, tout en concentrant surtout son attention, comme Bretonneau et Trousseau, sur le diagnostic avec la diphtérie véritable.

Période de Gubler. — Gubler avait été amené à cette conception par la clinique toute seule. Les lectures dans la littérature médicale du sujet n'étant venues qu'après; d'ailleurs celles-ci n'avaient pas été poussées bien loin, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en lisant le bref historique que contient son mémoire. Voici comment il

comprend la nature du mal, d'après les faits qu'il a eu l'occasion d'observer. « Bretonneau et Trousseau ont décrit sous ce titre, comme forme ordinaire, une affection qu'il m'a été donné de rencontrer plusieurs fois à Paris, et à laquelle je voudrais assigner une place parmi les maladies dérivant de l'action du froid, combinée ou non à d'autres conditions pathogéniques ; voici ce que j'ai observé. A la suite d'un refroidissement, un sujet est pris de malaise, de courbature, puis d'une fièvre quelquefois assez intense, ainsi que d'un mal de gorge ; les deux amygdales sont tuméfiées, rouges, et ne tardent pas à présenter des surfaces circulaires ou irrégulièrement configurées, semblables à des ulcérations superficielles couvertes d'une exsudation plastique grisâtre ou jaunâtre ; souvent cette dernière lésion est unilatérale. En même temps, il apparaît sur les lèvres une éruption d'herpès ordinairement groupée en grande partie vers l'une des commissures. Tel est aussi le type consacré par la description classique. Eh bien! dans mon opinion, ces ulcérations tonsillaires doivent être considérées comme de l'herpès labialis sur une surface muqueuse. Un dernier cas de ce genre dont je viens d'être témoin prouverait au besoin cette identité de nature, car ces ulcérations diphtéritiques analogues à celles des amygdales étaient disséminées sur le pilier du voile palatin et un peu sur le voisinage du palais. De plus l'herpès labialis prédominait justement du même côté. » La différence d'aspect que présente une fausse membrane avec une vésicule avait probablement beaucoup contribué, avec les raisons que nous avons exposées plus haut (manque d'individualisation clinique de l'herpès) à masquer, dans l'esprit de la plupart des praticiens, l'identité de certaines

lésions du derme muqueux et du derme cutané, identité soupçonnée déjà par certains auteurs, mais qu'on n'avait point su mettre convenablement en relief. Faisant des emprunts à un précédent mémoire sur les syphilides, Gubler s'exprime ainsi : « Oui, les éruptions caractérisées à la manière de celles de la peau cessent d'être observées dans la profondeur des cavités muqueuses, mais il y a de cela une raison anatomique fort simple : c'est que l'épithélium y devient si caduc, si délicat alors même qu'il serait persistant, qu'aucune des formes élémentaires de la classification de Willan ne saurait exister avec ses caractères connus, si la présence de la couche épidermique est indispensable à sa constitution. Ainsi on ne peut pas s'attendre à rencontrer l'herpès ou l'ecthyma dans la cavité stomacale ; on n'en trouvera que les représentants, sous forme d'érosions circulaires, semblables à ce qu'on désigne ailleurs sous le nom d'aphtes ; car les aphtes sont des vésicules ou des pustules, moins l'enveloppe épithéliale. » Et plus loin. « Mais ce qui peut exister sur les muqueuses aussi bien que sur le tégument externe, c'est l'injection vasculaire circonscrite et sans élevure notable, c'est-à-dire la roséole ou l'érythème ; avec élevure, c'est-à-dire la papule ou l'urticaire ; ce sont encore les érosions diverses cliniques formulées catégoriquement à laquelle je suis arrivé de mon côté par l'observation des faits et par les vues qui m'ont fait admettre depuis bientôt douze ans l'existence de l'érysipèle interne. » Voici le motif qui l'a porté à donner un nom nouveau à des phénomènes morbides déjà connus, heureuse décision qui a permis de concréter sous sa dénomination unique un ensemble de faits qui auraient risqué fort de s'égarer sans cela.

« Avant de connaître la manière de voir de Trousseau et avant toute recherche bibliographique, ce n'était pas sans une certaine réserve que je m'imposais une dénomination nouvelle à une maladie connue. Aujourd'hui, fort de plusieurs autorités, je n'hésite plus à lui donner un nom qui rappelle mieux sa nature, celui d'herpès guttural. J'avais d'abord appliqué à cette angine spéciale l'épithète herpétiforme, espérant faire comprendre, de la sorte, que je l'assimilais à l'herpès cutané ; mais ce mot hybride mérite d'être critiqué au point de vue grammatical ; de plus il ne rend pas exactement ma pensée. Ce n'est pas d'une altération en forme d'herpès qu'il s'agit, c'est à l'herpès lui-même que nous avons affaire, à l'herpès interne, c'est-à-dire occupant une membrane muqueuse. J'aurais voulu, dès l'abord, dire angine herpétique, j'ai été retenu par la crainte d'établir entre deux faits différents une confusion toujours regrettable. L'adjectif herpétique semble prendre actuellement un sens assez bien défini et s'emploie, par euphémie, pour qualifier les affections dérivées de ce qu'on appelle vulgairement le vice dartreux. Toute réflexion faite, ce motif ne me paraît pas suffisant pour me priver d'un mot juste et conforme à la syntaxe, néanmoins j'éviterai de l'employer habituellement et j'aurai plus souvent recours à l'expression d'herpès guttural. Cette expression ne renferme pas tout à fait un paradoxe ; et j'ai la satisfaction de voir que l'idée qu'elle représente se trouve en germe dans la tradition médicale.

« En effet, non seulement l'apparition de l'herpès labialis a été fréquemment indiqué dans le cours de diverses affections internes, mais beaucoup de médecins l'ont vue coïncider avec les angines ».

L'observation suivante est un bel exemple de l'angine herpétique telle que la comprenait Gubler. Il s'agit d'un herpès guttural avec tuméfaction œdémateuse énorme de toutes les parties de l'isthme chez un sujet atteint de mal de Bright, prédominance de la lésion sur l'amygdale gauche, coïncidant avec deux groupes d'herpès sur la commissure labiale correspondante : observation recueillie par Second Ferréol (résumée): H. entre le 8 juin 1857 dans le service de Gubler, trente-trois ans. Assez robuste, taille moyenne, il fut pris la veille d'un mal de gorge intense qui n'a fait qu'augmenter; pas de frisson, pas de fièvre, pas de céphalalgie ; il dit qu'il y a deux ans, il a enflé et est entré à la Pitié pour cela. Il y a quinze jours, scorbut de gencives ; le mal serait survenu à la suite d'une légère ribote. « A l'inspection du gosier, on constate une tuméfaction énorme des deux amygdales et de la luette. Celle-ci est considérablement œdématiée et offre les dimensions d'un pouce d'adulte. Elle rejoint des deux côtés les amygdales contre lesquelles elle est comme appliquée; son extrémité libre descend et disparaît derrière la base de la langue, en sorte que l'isthme du gosier paraît complètement fermé. La muqueuse est tendue, lisse, luisante, d'un rouge vif, mais qui paraît par place comme terni par des nuances opalines, dues évidemment à une infiltration séreuse. Cet aspect se remarque surtout sur la luette et l'amygdale droite; mais on le retrouve à un moindre degré sur le voile du palais et sur toutes les parties constituant l'isthme du gosier. L'amygdale gauche, beaucoup plus grosse encore que la droite, est couverte dans toute son étendue d'une sécrétion d'un jaune blanchâtre faisant sur la muqueuse une saillie de plus d'un demi-millimètre. Cette sécrétion, étalée en forme de membrane, s'avance

par-dessus le pilier postérieur gauche jusqu'à la base de la luette, qu'elle semble contourner en arrière. Elle adhère fortement aux parties sous-jacentes. Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas gros ; la région est douloureuse, mais sans empâtement général, les narines complètement libres ». La peau était modérément chaude, P. 90. Vomitifs. État stationnaire le soir. Le lendemain, respiration rude, P. 100, salive abondante, mais pas de rejet de fausses membranes. Scarifications qui soulagent beaucoup le malade ; l'aspect général, « est celui de la santé », urines légèrement albumineuses; fièvre modérée, luette encore très grosse. Le 10, mauvaise nuit; malaise augmenté, mais luette diminuée, haleine infecte, salive jaunâtre fétide. La sécrétion membraniforme de l'amygdale gauche est encore accentuée. « Elle s'étend fort peu sur le pilier postérieur droit, mais descend un peu le long du bord gauche de la luette », badigeonnage deux fois par jour à l'acide chlorhydrique, amélioration notable du côté du voile, mais la membrane persiste sur l'amygdale gauche et tend à descendre. Le 13 « la fausse membrane descend un peu sur le bord gauche de la luette; vers la pointe de cet organe, on remarque trois ou quatre petites places d'un blanc jaunâtre, assez mal limitées sur leur bord ». Le 14, « à la face antérieure de la luette vers son extrémité et précisément aux endroits où on notait hier de petites places blanches, on aperçoit distinctement aujourd'hui trois petites vésicules d'un blanc jaunâtre, entourées d'une légère auréole d'un rouge assez vif. En même temps le malade porte sur la commissure labiale gauche et sur la lèvre inférieure deux groupes d'herpès labialis parfaitement caractérisés ». Le 15 « l'expectoration renferme une grande quantité de petits débris pultacés; la fausse

membrane est détachée en grande partie et laisse voir le pilier postérieur gauche couvert de bourgeons charnus entremêlés d'une sécrétion grise pultacée. L'amygdale gauche est beaucoup diminuée de volume; sur le bord du pilier antérieur gauche on constate six petites vésicules tout à fait pareilles à celles qui hier occupaient la luette; ces dernières sont crevées et ont laissé trois petites dépressions ou ulcères qui ne sont pas recouverts de fausses membranes. L'herpès labialis est couvert d'une croûte brune desséchée ». Le 16 « il n'y a plus trace sur la luette des petits ulcères qui ont succédé aux vésicules; c'est à peine si on aperçoit sur le pilier antérieur gauche les vestiges des vésicules notées hier et qui ont laissé de petites ulcérations superficielles. La sécrétion membrano-pultacée continue à disparaître, laissant au-dessous d'elle un derme muqueux rose et bourgeonnant. Déglutition très douloureuse ainsi que la toux ». Le 17 « l'ulcère de l'amygdale continue à se déterger». Même état le 18, le 19, et le 20 et le 21. Le 23, on constate que l'amygdale est très revenue sur elle-même surtout en haut, où les deux piliers sont abaissés et l'arcade qu'ils forment moins élevée que du côté opposé. Toujours des râles nombreux aux bases, phénomènes de congestion avec pneumonie hypostatique.

Dans une note, Gubler déclare que le malade a succombé au mal de Bright. État granuleux des reins fort avancé, qui expliquait les phénomènes qu'il présenta à l'hôpital de la Pitié. L'auteur fait remarquer que, s'il n'a pas été troublé dans son diagnostic par la bronchite, c'est qu'elle est fréquente, dit-il, dans les angines un peu intenses, ainsi que la laryngite. D'ailleurs, l'allure des troubles respiratoires, la coïncidence du mal

de Bright ont permis d'expliquer certaines particularités morbides.

Dans une autre observation, « il y a eu des déterminations articulaires, qu'il attribue ainsi que l'herpès au froid, mais que plus tard on rattachera avec plus de raison à une angine rhumatismale vésiculeuse. Les accidents morbides évoluèrent d'une façon bénigne et avec beaucoup de rapidité. Le patient, âgé de vingt-quatre ans était maigre, pâle, peu vigoureux. Les phénomènes angineux semblent avoir débuté avec une brusquerie remarquable au moment où il avalait une gorgée de liquide. Le lendemain, le malaise, la céphalalgie, la cuisson dans la gorge ne firent qu'augmenter, et, chose intéressante, le troisième jour de la maladie, les *genoux se prennent*, rendant la marche extrêmement pénible, de telle sorte que, bien que la fièvre fût tombée, le malade dut garder le lit deux ou trois jours. Le genou gauche présenta même une tuméfaction notable. Toux quinteuse, douleurs dans la nuque, engorgement, mais très modéré, des ganglions sous-maxillaires. L'affection ayant commencé le 12 juin, on constatait le 17 les phénomènes suivants : « Les deux amygdales, le voile du palais, surtout la luette sont fortement tuméfiés et d'un rouge intense. L'isthme du gosier est à peu près complètement obstrué. Sur l'amygdale droite, groupe d'ulcérations superficielles à fond jaune couenneux; quelques points d'un blanc jaunâtre isolés sur le pilier antérieur du même côté ». Sur l'amygdale gauche « plaque couenneuse oblique, légèrement proéminente, irrégulière, comme festonnée, bordée d'un liseré rouge cerise extrêmement vif, et donnant l'idée d'une inflammation éliminatrice autour d'une eschare. On voit aussi de petits points analogues à des aphtes du côté gauche de

la luette vers son extrémité libre ». Déglutition très difficile, adénite très modérée ne ressemblant en rien à celle de la diphtérie. Appelé par Lailler, le médecin du malade, Gubler constate avec lui que les points lenticulaires isolées des amygdales et du voile sont devenus confluents, par l'extension qu'ils ont prise. Amélioration rapide ; la plaque couenneuse se détache, laissant à nu de petits ulcères correspondant à peu près aux vésicules d'herpès et qui se cicatrisent avec beaucoup de rapidité.

La malade qui fait le sujet de la troisième observation de Gubler était sujette aux maux de gorge. Ses accès d'angine très semblables atteignaient régulièrement l'amygdale gauche. Le 7 juillet 1857, à la suite d'un refroidissement, courbature, malaise, perte de l'appétit, fièvre, dysphagie, région sushyoïdienne très douloureuse au toucher. « L'amygdale gauche, très volumineuse, formait une saillie considérable entre les piliers, et offrait à son sommet une ponctuation grise qui paraissait due à l'accumulation des produits de sécrétion dans les follicules de la glande (angine lacunaire ?). L'amygdale droite était beaucoup moins tuméfiée et ne présentait pas de points grisâtres. Le bord libre du voile du palais, y compris la luette était rouge et gonflé, surtout à gauche ». Même état le 19, le 20 et le 21, jour où se produisit une rechute apparente. « Je constatai un état tout nouveau des diverses parties de l'isthme du gosier. Des points circulaires ou irrégulièrement figurés, d'un blanc jaunâtre, ayant l'aspect de petites ulcérations couvertes d'un exsudat plastique, existaient sur l'amygdale gauche, sur le pilier antérieur correspondant, sur le bord gauche du voile du palais et jusque sur la luette. En même temps, le pourtour de la commissure labiale gauche était par-

semé de petites élevures rouges au niveau desquelles la muqueuse était plus sensible ». A partir du 23, amélioration très rapide ; les petites couennes fibrineuses ayant succédé aux ulcérations se détachèrent et la cicatrisation du derme mis à nu se fit très rapidement. Ainsi, dans ce cas, l'herpès a été tardif dans son évolution et précédé d'une angine qui semble avoir été lacunaire. C'est une remarque importante à noter ; car l'amygdalite semble avoir précédé les vésicules dans un certain nombre d'observations récentes, créant ainsi une question de pathogénie intéressante à résoudre.

Gubler donne les raisons suivantes pour affirmer l'existence des vésicules avant l'apparition de la plaque pseudomembraneuse dont l'origine serait toujours univoque et due au même processus morbide. « Cette répugnance, dit-il, doit céder devant l'observation plus attentive qui nous enseigne par quelles transformations successives la lésion est parvenue à se dissimuler sous cette apparence insolite. En suivant les progrès de la lésion, voici ce qu'on constate. Les régions occupées dans une période avancée du mal par des plaques couenneuses étalées à la manière de celles de la diphtérie septique, n'ont d'abord présenté que des ulcérations aphteuses circonscrites. Plus tard seulement, les ulcérations agrandies sont devenues confluentes ». Cependant, il a comme un pressentiment que cette hypothèse ne suffit pas à expliquer l'étendue assez notable des pseudomembranes parfois observée ; il admet que, dans ces cas, le processus ulcéreux parti des petits ulcères, qui ont succédé aux vésicules, s'est étendu sur le voisinage. « La formation de larges surfaces couenneuses s'explique en partie par l'extension des érosions muqueuses primitives devenues con-

fluentes, mais il faut y ajouter l'envahissement des parties limitrophes par une inflammation non ulcéreuse, quoique plastique. » Ce qui prouve bien, rappelle-t-il, que les vésicules étaient préexistantes, c'est qu'après la disparition de la pseudomembrane amygdalienne et palatine, on découvrit, dans l'endroit qu'elle occupait, de petites ulcérations caractéristiques.

L'étiologie devrait faire regarder l'angine herpétique comme une maladie a frigore des plus nettes. Le *refroidissement* serait facile à retrouver dans les antécédents de la plupart des sujets qui ont été atteints de cette affection. C'est au froid qu'il faudrait attribuer non seulement l'herpès du pharynx, mais encore les autres affections qu'on a parfois observées d'une façon concomitante et qui relèvent de la même cause, par exemple le rhumatisme. Cette notion causale commune, Gubler en fait ressortir déjà l'importance.

Voici ce qu'il dit au début de son mémoire : « On a longtemps fondé la maladie sur la considération du symptôme, phénomène essentiellement mobile, fugace et surtout banal.

« Depuis le règne de la doctrine organicienne, la science est engagée dans une meilleure voie ; les symptômes ont été soumis aux lésions, c'est-à-dire à des changements matériels plus stables, ordinairement plus faciles à saisir et d'une signification moins équivoque. Mais il reste, à mon avis, un dernier pas à faire dans la voie du progrès : c'est d'accorder à l'*étiologie* toute l'importance qu'elle mérite.

« En effet, dans la plupart des maladies du ressort de la médecine proprement dite, la cause est la circonstance essentielle. Cette suprématie, incontestable pour les

maladies spécifiques, n'est pas moins réelle dans les autres affections. Je n'ai pas l'intention d'entrer dans une discussion qui touche aux principes fondamentaux de notre science; pour justifier mon assertion, je me contenterai de faire remarquer que le même organe peut être atteint d'altérations semblables dans le cours des affections les plus opposées par leur nature et que des organes nombreux peuvent être lésés simultanément par le fait d'une maladie unique. Je rappellerai qu'il n'y a, à proprement parler, ni symptômes, ni lésions vraiment pathognomoniques, et que, *sauf la cause qui reste immuable, tout est mobile et variable* dans les maladies spécifiques ».

Nous devons, du reste, rappeler que ces idées, Gubler les avait puisées dans l'enseignement de son maître Trousseau qui, plus encore que Bretonneau, s'est, toute sa vie, efforcé de mettre pleinement en lumière le rôle fondamental de la spécificité que l'on ne peut bien saisir, disait-il, que par une étude attentive de l'étiologie. Ces notions sont trop en accord avec les conceptions actuelles pour qu'on ne les signale pas ici. Ailleurs c'est sur cette notion de maladie a frigore, de maladie engendrée par un facteur commun, que Parrot s'appuiera également pour établir une parenté réelle entre l'herpès et la pneumonie.

La thèse de Féron, dont les matériaux cliniques furent recueillis à Lourcine *sous la direction de Lasègue*, vint compléter de la façon la plus heureuse l'importante communication de Gubler. En outre d'observations intéressantes, elle contient les résultats de nombreuses recherches bibliographiques. L'auteur insiste, comme ses prédécesseurs, sur la nécessité de distinguer de plus en plus

nettement de la diphtérie les maladies qui lui ressemblent. Il distingue deux formes essentielles du mal, l'une *vésiculo-ulcéreuse*, l'autre *vésiculo-membraneuse*. L'affection serait primitive ou secondaire à une maladie générale. Il reconnaît que les symptômes généraux et même locaux déterminés par l'éruption ne sont pas toujours les mêmes suivant les sujets. Le nez et les trompes pourraient être atteints consécutivement.

Après le retentissement qu'avait eu le mémoire de Gubler, Trousseau ne pouvait plus se contenter des simples allusions qu'il faisait de temps à autre à l'angine couenneuse commune de Bretonneau. Il crut devoir consacrer au sujet une clinique spéciale où, tout en rendant justice à son élève devenu son collègue, et en lui empruntant bien des traits de sa description, il ajoute cependant aux données de Gubler, en insistant sur certaines particularités cliniques. Son talent habituel d'exposition ici encore l'a bien servi, et a contribué, d'une façon indubitable, à faire accepter de ses contemporains le nouveau type morbide. Bien entendu, c'est toujours le point de vue *diphtérique* qui le préoccupe, comme Gubler, du reste; et, c'est à différencier l'angine herpétique de la diphtérie véritable de la gorge qu'il consacre la plupart de ses développements. Le tableau, un peu chargé, qu'il trace de la symptomatologie a exercé une telle influence sur tous les nosologistes de cette époque que nous croyons devoir le reproduire. « Un individu, dit-il, dans le cours de la plus parfaite santé, est pris, à la suite d'un refroidissement ou de toute autre cause, d'un malaise général, de courbature, bientôt accompagnés de réaction fébrile. Ces phénomènes ont une intensité variable; quelquefois il s'y joint des accidents du côté du tube digestif : inap-

pétence, nausées, vomissements. Ce malaise général dure depuis vingt-quatre, trente heures, lorsque tout à coup le malade se plaint d'avoir mal à la gorge. La douleur, généralement limitée à l'un des côtés du pharynx, occupant cependant quelquefois, mais rarement, les deux, s'étend à la région cervicale correspondante et à l'angle de la mâchoire. Il y a de la difficulté d'avaler, une sensation d'âcreté et de cuisson vive dans la gorge, qui se propage quelquefois du côté du larynx, mais plus souvent vers les fosses nasales, plus souvent encore vers la trompe d'Eustache. Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés, mais ils le sont médiocrement; et il y a loin de ce qu'on observe ici avec ce qu'on voit dans l'angine diphtérique, où, en certaines circonstances, le gonflement ganglionnaire est considérable. Dans l'angine couenneuse commune, la palpation seule permet de le découvrir; encore faut-il se garder de prendre pour des ganglions engorgés les amygdales tuméfiées, que le doigt peut rencontrer.

« Lorsqu'on est appelé quelque temps après le début de l'affection, on trouve, en examinant la gorge, l'une des amygdales, quelquefois les deux, rouges, tuméfiées et recouvertes d'une exsudation couenneuse d'un blanc jaunâtre, peu adhérente aux tissus sous-jacents ». Abordant ensuite la pathogénie, il se rattache entièrement aux idées exprimées par Gubler, notamment à celle d'une inflammation plastique non ulcéreuse, débordant l'endroit qui est le siège des petits ulcères d'origine vésiculeuse et augmentant par cela même notamment l'étendue de la plaque couenneuse.

Quant au *diagnostic*, sa difficulté varierait suivant les circonstances. Ainsi, elle est légère dans le

cas suivant. « Lorsque l'éruption est plus discrète, la nature de l'affection est encore plus facile à saisir. On voit, en effet, des taches blanches, entourées d'une auréole inflammatoire assez étendue, et dont le volume varie depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Ces taches laissent à leur place des ulcérations superficielles dont les bords peuvent néanmoins être saillants en raison du gonflement œdémateux des tissus environnants envahis par l'inflammation. Tandis que les ulcérations de même nature, lorsqu'elles ont la peau pour siège, se recouvrent rapidement d'une croûte brunâtre, sur les membranes muqueuses rien de semblable n'a lieu. Ou bien l'exsudation plastique qui se fait à la surface du derme dénudé est assez abondante pour persister et s'étaler au delà des limites de l'ulcération, ou peu abondante, elle est enlevée par les mouvements de la déglutition à mesure qu'elle se forme, et alors la cicatrisation des ulcérations s'effectue rapidement, sans qu'il y ait, à proprement parler, production de couennes. C'est là l'angine aphteuse des médecins anglais, la seule qu'ils aient décrite et dont Féron a fait une forme particulière de la maladie. C'est là aussi ce que les anciens auteurs avaient observé, et ce que, vraisemblablement, Arétée appelle les ulcères bénins communs des tonsilles, « ulcera mitia, familiaria. Cependant je ne voudrais pas laisser dans votre esprit une idée fausse. Les excoriations propres à l'herpès du pharynx sont très différentes quant au mode d'évolution, quant à la cause, des véritables aphtes du pharynx. L'aphte dans la bouche et dans la gorge est une ulcération assez profonde, analogue à la pustule d'ecthyma de la peau. Il est isolé, excessivement doulou-

reux; il persiste longtemps, se reproduit avec facilité, et presque toujours est lié à un état général chronique ». Mais les choses ne se présentent pas toujours aussi bien pour l'observateur. « Je suppose que vous vous trouviez en présence de cette affection, sans qu'il y ait aucune autre des lésions que je vous signalerai tout à l'heure et dont l'existence faciliterait singulièrement le diagnostic; à défaut de ces lésions pathognomoniques auxquelles je fais allusion, à défaut de renseignements précis sur la marche antérieure de la maladie, votre première idée sera celle d'une angine diphtérique. Lorsque surtout vous aurez affaire à des enfants qui sont incapables de rendre compte de ce qu'ils ont éprouvé, et chez lesquels l'examen de la gorge est rendu difficile par la résistance qu'ils y opposent, votre embarras sera grand; il le sera d'autant plus chez les adultes et chez les enfants que les caractères qui distinguent l'affection diphtérique de l'angine couenneuse herpétique ne sont pas toujours tellement nets, qu'il soit permis de se prononcer sans hésitation. Comme le fait observer avec juste raison Bretonneau, la question quelquefois ne peut être tranchée que par la dangereuse tendance de l'angine diphtérique à se propager des tonsilles aux parois du pharynx et aux canaux de la respiration. Aussi, en temps d'épidémie, lorsque le diagnostic est indécis, faut-il s'empresser d'agir, dans tous les cas, comme si l'on avait à combattre la vraie diphtérie; car mieux vaut traiter énergiquement une affection sans gravité que de laisser développer, faute de soins suffisants, une maladie essentiellement maligne de sa nature.

« Mais quand vous saurez comment les choses ont marché dès le début, lorsque vous apprendrez que des

accidents généraux, du malaise fébrile, des troubles gastriques ont précédé de quelques jours une douleur de gorge cuisante et vive, vous serez en droit de supposer une angine couenneuse commune, car ce n'est point ordinairement ainsi que la diphtérie s'annonce. Son début le plus souvent est insidieux. A peine le malade a-t-il un peu de mouvement fébrile avant de se plaindre du mal de gorge. Disons toutefois que le diagnostic ne peut se fonder solidement sur des nuances aussi peu tranchées ». Les vésicules d'herpès dans d'autres points de l'économie lèveront, quand elles existent, tous les doutes. « Dans un grand nombre de cas, l'éruption herpétique se manifeste simultanément sur d'autres parties de la cavité buccale, sur les côtés et sur la pointe de la langue, sur la face interne des joues, des lèvres et sur la voûte palatine. »

Trousseau résume ainsi les hésitations du médecin en face d'un diagnostic souvent fort malaisé. « Il n'offre aucune difficulté quand l'éruption herpétique du pharynx est discrète, et, à plus forte raison, quand elle s'est faite sur d'autres points de la membrane muqueuse buccale et sur les lèvres, parce qu'alors l'herpès se présente avec les caractères qui lui sont propres et qu'on ne saurait méconnaître. Quand l'éruption est confluente, et qu'il s'est produit sur les amygdales et sur le voile du palais une exsudation pseudo-membraneuse plus ou moins large, plus ou moins épaisse, la coexistence d'un herpès des lèvres ou d'un herpès de la face éclairera singulièrement le médecin sur la nature de l'angine couenneuse qu'il sera appelé à traiter, et le mettra à même de la distinguer d'une angine diphtérique. Mais quand, ainsi que je vous l'ai dit, et comme cela se rencontre assez fréquemment dans la pratique, l'affection couenneuse de la gorge, sous laquelle ont disparu les

caractères propres à l'herpès, quand cette affection couenneuse existe seule, l'hésitation est permise. Bien que la lésion anatomique ulcéro-membraneuse revête souvent un aspect particulier, sur la description duquel j'ai insisté tout à l'heure, néanmoins, il s'en faut de beaucoup, d'une part, que cet aspect soit toujours aussi nettement tranché, et, d'autre part, qu'on puisse parfaitement saisir les caractères de l'affection, alors surtout qu'il s'agit d'un enfant qui se prête difficilement à l'examen. »

Enfin Trousseau a abordé une question de la plus haute gravité, celle de l'existence possible d'une angine diphtérique n'offrant aucun de ses signes classiques et pouvant évoluer *comme une angine ordinaire.*

« Rappelez-vous toutefois, messieurs, j'aurai à revenir sur ce point, en vous apportant des faits à l'appui, rappelez-vous que l'angine couenneuse commune peut devenir le point de départ d'une angine de mauvaise nature.

« Les rapports sur les épidémies qui régnaient en France pendant l'année 1858 ont offert de remarquables exemples des transformations auxquelles je fais allusion. Permettez-moi de vous répéter ici ce que je disais dans le compte rendu, que je dus, au nom de la commission des épidémies, lire à l'Académie de médecine dans la séance du 22 novembre 1859.

« Ce qui caractérisait ces épidémies de l'année 1858, c'était la concomitance des affections couenneuses communes et des angines diphtériques. Avant l'invasion de celles-ci, on constatait dans beaucoup de pays une *prédisposition marquée aux angines bénignes*, et ces angines bénignes, quoique réduites aux proportions du simple

herpès du pharynx, n'avaient pas toujours les allures régulières qu'elles affectent habituellement. Quelques-unes se prolongeaient au delà de leur temps accoutumé. D'autres fois l'affection couenneuse *dégénérant sur place*, le médecin devait se demander avee inquiétude s'il était autorisé a maintenir un pronostic favorable.

« Sans aucun doute, cette constitution médicale préparait la venue des angines assez graves qui succédaient à ces angines bénignes. *Non seulement on voyait l'une des deux affections régner après l'autre, mais dans chaque épidémie partielle on reconnaissait la présence des deux formes pathologiques associées plus ou moins étroitement.*

« Les faits recueillis par des médecins distingués et dans des contrées diverses ne peuvent laisser aucun doute. L'analogie, je dirais même l'identité de ce qu'on observait en même temps dans plusieurs localités, est quelque chose de remarquable, et la différence porte seulement sur ce que la relation entre les angines bénignes et malignes a varié suivant les localités.

« Ici la forme bénigne prédomine; les adultes sont atteints plus fréquemment, les cas heureux sont moins rares, et la mortalité est presque l'exception. Telle paraît être l'épidémie de quelques communes de l'arrondissement d'Hazebrouck, de l'arrondissement de Mâcon, où, sur près de 400 malades, on compte à peine 30 décès; de l'arrondissement d'Apt, où 4 individus sur 80 succombèrent; de l'arrondissement de Gourdon, où la mortalité fut de 1 sur 100.

« Là, au contraire, la forme bénigne est l'exception. C'est à peine si l'on rencontre, et toujours chez des adultes, quelques cas qui se terminent par une guérison rapide ; mais chez les enfants mêmes qui périssent en

grand nombre, la diphtérie mortelle débute souvent sous la forme d'une éruption herpétique. C'est ce qui est arrivé dans les communes de Vien et de Theil, qui font partie de l'arrondissement de Moulins ; c'est ce qui est arrivé aussi dans la Charente-Inférieure, dans les Deux-Sèvres, dans la Meuse, dans la Nièvre, dans la Saône-et-Loire, et dans d'autres départements où les docteurs Castel, Dusouil, Madère, Plissard et Guillemaut signalent, chacun de son côté, et la fréquence des angines simples de l'adulte, et la transformation de l'éruption herpétique en plaques diphtériques caractérisées, accomplissant plus tard leur évolution fatale ultérieure de la maladie locale. Nous retrouvions encore, du moins en quelques cas, plusieurs traits de l'aspect qu'elle a dû présenter primitivement, cela est vrai ; mais en fait, au moment où il est important de se prononcer, l'erreur est souvent impossible à éviter. Or, je vous répéterai sans crainte d'y trop insister : dans ces cas où le diagnostic entre l'angine couenneuse commune et l'angine diphtérique est indécis, empressez-vous d'intervenir énergiquement, absolument comme si vous aviez affaire à un mal de gorge de mauvaise nature. Agissez avec d'autant moins de crainte, que, suivant la juste remarque de Bretonneau, les applications topiques propres à arrêter les progrès de la phlegmasie diphtérique, loin d'aggraver l'éruption couenneuse propre à l'angine commune, en abrègent aussi la durée. »

Bertholle s'est efforcé de mettre en relief l'influence des *troubles menstruels* sur l'angine herpétique. Son article, paru en 1868, dans l'*Union médicale*, contient quelques observations nettes, qui sont comme le contrepied, dit-il, de celles de James (démontrant que l'angine peut s'accompagner d'ovarite). Il termine ainsi :

« Il m'est permis, je crois, de conclure des cas précédents, que l'arrêt de la menstruation peut être cause de la production de l'herpès guttural accompagné de fièvre, que cette affection généralement bénigne, guérit rapidement, que l'herpès n'est que l'indication de l'effort critique de la nature pour ramener l'équilibre troublé, et que si cet effort critique ne termine pas la maladie, c'est qu'elle est compliquée d'un embarras gastrique, obstacle qu'il faut d'abord lever par un vomitif. » Il insiste sur le début brusque, l'intensité de la réaction locale et générale, la violence de la céphalalgie. Les amygdales ne subiraient qu'une légère tuméfaction. L'isthme serait seul envahi et non le pharynx; car, dans un cas généralisé, vu par Motet, à Saint-Louis, celui-ci resta intact. L'adénite serait insignifiante contrairement à ce qui se passe dans la diphtérie.

C'est Lasègue qui a donné l'étude la plus fouillée de l'angine herpétique. Bien que sa description s'accorde en général avec celles de Gubler et de Trousseau, il s'éloigne de ces auteurs sur un certain nombre de points, notamment en accentuant la notion de maladie générale. Il commence tout d'abord par bien définir l'affection dont il va s'occuper. Il ne s'agit point d'un processus dartreux de l'arrière-gorge, comme le ferait supposer le mot herpétique si fréquemment pris comme synonyme de dartre. « La dénomination d'angine herpétique a été employée tantôt comme terme générique pour désigner toutes les affections angineuses qui paraissent relever d'un vice herpétique ou dartreux de la constitution, tantôt comme un nom spécifique réservé seulement à l'herpès vésiculeux de la gorge. C'est dans ce dernier sens que s'emploie ici le mot herpès[1]. » Il pense

1. Voir le début de ce chapitre.

du reste que ce terme pourrait bien cacher des affections distinctes présentant uniquement cette caractéristique d'être vésiculeuses. « J'incline à admettre l'existence d'un certain nombre d'affections echtymateuses des amygdales; mais je suis obligé, tout en le regrettant, de laisser à d'autres le soin de parfaire le diagnostic. » En effet, familiarisé qu'il était avec les lésions pharyngées, il savait que la vésicule se retrouve dans des amygdalites simples, au cours de maladies générales, à la suite des troubles menstruels et qu'alors sa marche et son allure sont tout autres que dans l'herpès véritable; mais ces idées ne faisaient que poindre, elles étaient émises avec timidité. D'ailleurs, comme le fait remarquer l'auteur, une éruption a des caractères bien moins nets sur une muqueuse que sur le tégument externe. Gubler avait déjà insisté, comme nous l'avons vu, sur ce fait, montrant que toute lésion est volontiers exsudative sur le tégument interne. Lasègue reprend cette idée de la façon suivante : « Sur la membrane muqueuse de la gorge il s'en faut que l'évolution fournisse les mêmes signes distinctifs (que sur la peau). Remplie d'un liquide blanc ou qui paraît avoir cette coloration par le fait de l'opacité de l'épithélium, la vésicule se rompt assez vite, la salive incessamment déglutie lave les surfaces, qui ne se recouvrent pas de croûtes caractéristiques. Vésicule ou pustule, l'éruption offre peu de différences. »

Il distingue dans l'herpès du pharynx une forme aiguë et une forme subaiguë moins nette que la première, et qui, comme une sorte de caput mortuum, semble renfermer des éléments qui ne rentrent pas dans la fièvre herpétique ou, au contraire, des formes un peu traînassantes de cette dernière. Aussi cette variété n'est point

restée. Par contre, il a marqué d'un trait précis le mode d'apparition du mal en le comparant à celui des grandes pyrexies infectieuses. « Le mal débute par un appareil fébrile considérable et tout à fait disproportionné avec la lésion à laquelle il doit aboutir. C'est là un fait important au point de vue théorique comme dans les applications pratiques; les affections qui sollicitent à un si haut degré la participation de l'économie étaient rangées par les anciens dans la classe des fièvres. Ils admettaient que, fébrile, par essence, c'est-à-dire générale, la maladie se localisait secondairement ». Mais Lasègue, malgré sa profonde érudition et sa tendance à accepter beaucoup des données de la vieille médecine, était encore trop organicien, trop imprégné des idées de l'époque, pour se laisser entièrement séduire; d'ailleurs il voyait des divergences avec les érythèmes fébriles, ce qui l'empêcha de conclure. Cependant sa peinture, un peu poussée, un peu trop chargée même, était bien propre à conduire à l'idée d'une fièvre herpétique. Il admet même des prodromes qu'il décrit ainsi : « Le malade est saisi presque subitement d'un malaise énorme. Le frisson initial, pour n'avoir pas la solennité de celui de la pneumonie, n'en est pas moins inquiétant. La sensation de courbature est extrême, la langue se salit vite, la bouche se sèche, le pouls est plein, fréquent, résistant, la face est ardente, les yeux sont injectés. Ces premiers phénomènes se produisent dans un court espace de temps, quelques heures, une demi-journée, une nuit.

« Dès le lendemain, l'état fébrile, persistant sans amélioration, a pris quelques caractères particuliers qui varient suivant les dispositions antérieures du sujet, mais où on trouve d'utiles points de repère.

« La céphalalgie est, de tous les symptômes, le plus incommode, et je ne sache, y compris la méningite aiguë, aucune autre maladie où le mal de tête prenne une égale intensité. Les douleurs sont gravatives ; elles occupent de préférence la région frontale, mais s'étendent à tout le crâne. D'autres fois, elles sont surtout occipitales et d'une intolérable violence. La tête est pesante, difficile à mouvoir. Il existe des signes, non seulement de souffrance, mais de congestion encéphalique. La lumière est mal supportée, le bruit redouble la douleur, le mouvement la réveille. Le malade est somnolent, absorbé, mais moins passif qu'il ne semble. Il rêve ; ses idées se succèdent, involontaires, tumultueuses, confuses, avec un demi-délire qui lui laisse assez d'empire sur lui-même pour qu'il n'accepte comme réelles, ni n'exprime les conceptions maladives qui l'obsèdent. Qu'on ne suppose pas que je trace un tableau exagéré ; tous ceux qui ont observé avec sollicitude, ceux surtout qui ont subi cette pénible épreuve reconnaîtront que les symptômes que j'indique comme appartenant aux formes les plus aiguës, sont conformes à la vérité.

« Cette céphalalgie est, suivant qu'on l'interprète, ou une cause d'erreur, ou un élément précieux de diagnostic. L'erreur peut être d'y voir l'indice d'une affection cérébrale commençante, et c'est surtout chez les jeunes enfants qu'on serait disposé à concevoir des inquiétudes. Mais, si violentes qu'elles soient, les phlegmasies des enveloppes du cerveau n'éclatent guère avec tant de soudaineté et lorsque, par exception, elles sont énormes dès le début, les accidents convulsifs, spasmes, tremblement, nystagmus, raideur des membres, crampes, etc., apparaissent en même temps en quelque point. Par contre, il n'existe

pas de phlegmasie pulmonaire ou autre qui occasionne une aussi vive céphalalgie à sa première période ; à ce point qu'on pourrait dire que la violence du mal de tête, sa soudaineté, sa concomitance avec une fièvre intense et sans autres manifestations, autorisent déjà la supposition d'une angine herpétique imminente.

« En posant ce diagnostic prématuré, on a le bénéfice de rassurer le malade et ceux qui l'entourent, de ne pas se résoudre à un traitement précipité par les dérivatifs ou les émissions sanguines, et surtout de diriger son examen dans un sens bien défini ».

Ces symptômes généraux si intenses et si pénibles tromperaient jusqu'au patient, qui oublierait ses troubles pharyngés relativement très légers. « Dans la multiplicité des malaises qu'il éprouve, fatigué, alourdi, le malade classe les accidents qu'il accuse d'après le plus ou moins d'incommodité qu'ils lui causent. Il se plaint de la fatigue, de la soif, de la somnolence ou de l'insomnie, du dégoût, des nausées, de l'état pâteux de la bouche, de la chaleur de la peau ; mais il ne songe pas, à moins qu'on l'interroge, à mentionner la gêne insignifiante qu'il peut ressentir à la gorge ». Comme on le voit, Lasègue ne mentionne pas les cas, assez fréquents du reste, où phénomènes locaux et phénomènes généraux apparaissent en même temps, et ceux, plus exceptionnels, il est vrai, où les perturbations gutturales semblent apparaître les premières, l'infection par les toxines ne se faisant qu'assez lentement. Les faits dont il parle correspondent aux cas où l'infection pneumococcique s'opère tout d'abord sans grande réaction locale, ou même sans symptômes apparents, et où les déterminations du mal semblent frapper d'abord d'autres points de l'économie avant d'atteindre

le pharynx, bien que la cavité buccopharyngée ait été la porte d'entrée pour le microbe[1]. Lasègue, pensant que le mal a d'emblée un siège pharyngé et que c'est cette réaction pharyngée, quelque minime qu'elle soit, qui est la cause de tous les accidents, admet que les lésions gutturales sont tout à fait primitives et qu'elles suffisent pour assurer le diagnostic ; ce qui n'est pas exact, ainsi qu'on le sait maintenant, dans tous les cas, mais se vérifie très souvent. « L'hésitation dans les circonstances les moins favorables ne se prolongera pas au delà d'une journée, mais le plus souvent l'incertitude vient surtout de ce qu'on n'a pas apporté à l'inspection de la gorge une suffisante attention. Il ne suffit pas d'introduire rapidement une cuillère dans la bouche, d'abaisser la langue et de jeter un regard furtif sur des parties mal éclairées, il faut d'abord faire gargariser le malade à plusieurs reprises avec de l'eau tiède, le placer dans une situation commode pour lui et pour l'observateur, faire maintenir la tête et répéter l'examen jusqu'à ce qu'on soit sûr de n'avoir rien omis. Avec ces précautions, il arrivera rarement qu'on ne découvre pas, dès la première investigation, au moins une vésicule, petite, située parfois sous l'amygdale, en arrière d'un pilier, dans une anfractuosité, mais qui, à elle seule, affirme la maladie. L'herpès guttural est en effet très précoce, il apparaît habituellement presqu'en même temps que les premières manifestations fébriles ».

Voici comment évoluerait l'éruption pharyngée. « L'herpès, dans les cas d'une franche acuité, est discret ou confluent; il fait explosion en masse ou successivement; il a pour siège de prédilection les amygdales et se pro-

1. Voir, pour ces sortes d'infections, notre Pathologie pharyngée.

page ou non aux parties voisines. Enfin les tissus qu'il affecte sont eux-mêmes diversement modifiés ». Bien qu'il fasse jouer le plus grand rôle aux manifestations pharyngées dans la pathogénie des troubles observés, cependant il fait à ce sujet une remarque de la plus haute importance. « La confluence de l'éruption gutturale ne mesure pas, comme pour la variole et si souvent pour la scarlatine, l'intensité de la maladie. Trois ou quatre vésicules d'herpès peuvent entraîner une fièvre énorme, et sous ce nom je comprends la somme des symptômes qui composent la pyrexie. Cependant, c'est le plus ordinairement dans les formes adoucies que l'éruption est peu abondante et lente à se développer ». D'ailleurs la division en confluente ou discrète ne convient pas toujours à l'éruption qui peut, dans la suite, se transformer et passer d'une variété à l'autre. « L'herpès réduit d'abord à quelques vésicules pendant la première et même la seconde journée, peut donner lieu à une poussée subite, qui, de discret, le rende confluent ». Les vésicules peuvent être bilatérales soit primitivement, soit secondairement ou unilatérales. « Il (l'herpès) apparaît tout d'abord sur les deux côtés de la gorge, ou, au contraire, il achève presque son développement sur un côté avant d'apparaître sur l'autre, ou enfin il n'existe que sur une seule des deux moitiés » Voici quelles seraient les lésions amygdaliennes quand elles deviennent le siège principal de l'affection. « Lorsque l'herpès occupe exclusivement les amygdales, celles-ci présentent une phlegmasie d'une nature particulière ; augmentées de volume, ce qu'il est difficile de reconnaître si on n'est pas renseigné par leurs dimensions antérieures, elles sont bosselées, muriformes. Leur coloration est d'un rouge plus ou moins foncé. »

Bien qu'on puisse trouver les lésions autre part, par exemple sur les piliers et le voile, où elles s'entourent « d'un liseré cramoisi », il est très rare que les amygdales ne soient pas également intéressées. « Presque toujours le foyer est tonsillaire, et c'est à peine si quelques vésicules semblent s'être égarées sur les parties attenantes. Cette règle est si vraie qu'il y a lieu de douter de la nature herpétique des éruptions qui épargnent les amygdales et se rassemblent sur le voile du palais et sur les piliers ». Lasègue passe donc sous silence les cas où les vésicules, positivement cantonnées près de l'orifice buccal, atteignent surtout les joues, la langue et très peu l'isthme. Par contre, il n'est point trop excessif quand il écrit la phrase suivante : « Quant au pharynx, il est encore plus communément préservé ». Certains contemporains allaient même jusqu'à nier l'envahissement de la paroi postérieure. « En fait, l'herpès ne se disperse pas et n'excède pas les limites du triangle formé par les piliers antérieur et postérieur ». Lasègue note encore un fait qui met en première ligne l'inflammation pharyngée concomitante. « La douleur et la gêne de la déglutition ne sont pas en rapport avec le plus ou moins de confluence de l'éruption, mais avec le degré d'inflammation des parties affectées ». Il en est ainsi en effet dans la majorité des cas, ceux où la pénétration du pneumocoque dans l'organisme s'accompagne d'une réaction pharyngée notable; mais il n'en est pas toujours de même, et l'on possède d'assez nombreuses observations où les troubles gutturaux, assez légers du reste, semblent absolument sous la dépendance de l'éruption et de ses poussées successives. Ce sont des infections pneumococciques qui se sont accomplies silencieusement dans la gorge et se com-

portent ensuite presque comme une infection hématique, déterminant çà et là des troubles locaux manifestement subordonnés et dans lesquels le pharynx n'est pas toujours le foyer principal[1].

Continuant à admettre le peu d'importance relative des vésicules, « l'éruption, dit-il, ne doit pas absorber l'attention et faire oublier les autres manifestations locales qui l'accompagnent et qu'on est trop enclin à négliger. Par elle-même, l'éruption vésiculeuse n'a pas d'importance[2], tandis que la phlegmasie concomitante de la membrane muqueuse ou des amygdales mérite d'être constatée et combattue. » Quant à la durée, elle est en moyenne « de quatre à six jours au plus ». Sa marche serait la suivante : « L'éruption peut avoir lieu d'une seule poussée ou successivement par des invasions qui se succèdent, séparées par un jour ou deux d'intervalle ». L'aspect des vésicules paraîtrait variable ; il y aurait deux formes distinctes. Dans la première, « on distingue sur la surface opaque de l'amygdale de petites élevures transparentes, arrondies, plus ou moins agminées, et qui donnent à l'organe une apparence singulière. Ces vésicules, assez semblables à des gouttelettes d'eau sucrée, sont bordées par un cercle opalin. Elles conservent pendant deux ou trois jours leur aspect et leur limpidité et se rompent sans avoir subi d'autre transformation visible, en laissant une ulcération indistincte qui ne dure pas au-delà de vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans la seconde forme, de beaucoup la plus commune, la vésicule est de prime abord marquée par un point blanc opaque plus ou moins

1. Les faits se passent comme dans certaines septicémies d'origine amygdalienne, où le siège primitif du mal reste peu apparent.
2. Évidemment, puisque le pneumocoque ou le streptocoque sont l'élément principal.

nacré. On s'en ferait une idée fausse en prenant pour type l'herpès de la lèvre. La vésicule n'est pas en effet sphérique, mais déchiquetée sur les bords ou tout au moins à contours irréguliers. Le deuxième ou le troisième jour, elle augmente visiblement de volume sans atteindre les dimensions moyennes de l'herpès vésiculeux cutané ». Lasègue suppose que la vésicule siège dans une crypte. Ceci semble indiquer, ainsi que ses affirmations sur la localisation principalement lacunaire etc., qu'il a confondu souvent l'angine herpétique avec l'angine lacunaire aiguë, dont la réaction locale et la réaction générale peuvent être très intenses, comme l'a très bien démontré B. Fraenkel dans son article Angine de l'*Encyclopédie d'Enlenburg*. « Les vésicules, dit notre auteur, ne naissent pas partout indifféremment. Elles ne se développent qu'à l'orifice ou sur les bords des cryptes muqueuses et jamais sur les saillies globuleuses de la glande. C'est en considérant ce siège obligé qu'on est conduit à se demander si ces éruptions sont réellement des vésicules dues à un simple soulèvement épithélial ou si elles ne sont pas dues à l'inflammation d'un des appareils glanduleux (lacunaire) dont l'amygdale est pourvue. Quoi qu'il en soit, le siège des produits éruptifs rend compte et de leur forme et d'un certain nombre de leurs caractères extérieurs. La vésicule, dès le premier jour, se montre sur la cavité anguleuse, à l'orifice de laquelle elle a pris naissance et acquiert ainsi des contours irréguliers. En passant le doigt à la surface, on ne sent ni dépression, ni élevure, et on ne change rien à l'aspect de l'amygdale. Le second ou le troisième jour, la vésicule se rompt ou paraît se rompre. Du quatrième au cinquième jour, elle disparaît sans laisser de trace ». Admettant une topogra-

phie *purement lacunaire*, Lasègue est amené à cette idée un peu excessive : « Je sais qu'on a admis l'existence d'ulcérations à fond blanchâtre, mais en y regardant avec plus d'attention, je crois qu'on a pris pour une surface ulcéreuse l'ouverture de la crypte que la vésicule occupait. » Les productions couenneuses peuvent, dans certains cas, apparaître et sont dues à des amas de matière caséeuse dont l'époque d'apparition reste indéterminée « parce qu'on examine rarement la gorge dès les premières heures ». Cette couche blanchâtre, considérée comme molle et sans cohésion par la plupart des auteurs, serait cependant beaucoup plus cohérente et plus fermement fixée qu'on ne le suppose. Elle ne se laisse détacher ni par les gargarismes, ni par le doigt qu'on passe sur l'amygdale. Mais on arrive facilement à l'enlever avec une tige de bois entourée d'un peu d'ouate. On constate alors que des vésicules occupent l'orifice des cryptes, ainsi qu'il a été dit plus haut. Contrairement aux affirmations de Gubler, Lasègue n'a jamais vu le derme à nu et saignant après l'enlèvement du dépôt blanchâtre.

Il ne s'explique pas sur la nature de celui-ci. Il ne peut affirmer s'il est dû à l'épithélium altéré, à la fibrine ou à une exsudation de la vésicule qui se serait étalée. La grandeur de la plaque qui disparaît d'elle-même au bout de quelques jours, serait de la grosseur d'une lentille jusqu'à un centimètre, et au delà, de diamètre. « Elle peut déborder les amygdales, tapisser les anfractuosités qui les séparent des piliers antérieur et postérieur, remonter le long du voile du palais, et toucher la luette, mais il est extrêmement rare qu'elle prenne une si large extension ».

Lasègue rappelle un fait qui rapproche une fois de plus

l'herpès guttural des grandes pyrexies. « Le malade entre alors dans un stade de convalescence souvent plus durable que la maladie, et moins rapide qu'on n'aurait pu le supposer après une si courte fièvre. L'appétit surtout reste languissant. La soif persiste, la bouche est pâteuse et désagréable, les aliments semblent n'avoir pas de saveur. Le convalescent pâle, fatigué, incapable du moindre exercice, garde une sorte d'alanguissement exempt de douleur, et auquel il se laisse aller volontiers. » Parfois les troubles généraux sont encore plus sérieux ; il peut survenir un délire mélancolique, comme chez un malade dont Delpech lui a communiqué l'observation. Parfois aussi, la fatigue des membres inférieurs est telle, qu'on serait en droit de supposer de la parésie. D'autre part, au cours même de sa marche, l'herpès guttural peut, chez les strumeux, déterminer une adénite ganglionnaire suppurée, et laisse parfois, comme trace de son passage, une hypertrophie durable des amygdales.

Dans la forme *subaiguë* qu'il esquisse très rapidement, car les symptômes sont les mêmes, sauf le degré, la durée ne serait ni plus courte ni plus longue, l'éruption n'est ni plus discrète, ni plus confluente ; ce qui donnerait peut-être à supposer que celle-ci n'est qu'un élément accessoire. Enfin, comme l'herpès labial, mais beaucoup plus rarement que ce dernier, l'herpès guttural pourrait se montrer au cours de maladies générales, par exemple pendant la variole, ainsi qu'il l'a observé chez un de ses malades. « Dans d'autres conditions, il semble que l'herpès guttural n'est que l'expression amoindrie et pour ainsi dire abatardie d'angines d'une nature plus grave. C'est ainsi qu'on a souvent noté la fréquence de l'herpès chez l'adulte, dans le cours d'épidémies crou-

pales ou scarlatineuses. Il est difficile de ne voir là qu'un fait de coïncidence fortuite. » On se rappelle que Trousseau avait longuement insisté sur le même point. « L'herpès aurait parfois, dans la gorge, une telle allure qu'il rappellerait plutôt l'eczéma que l'herpès des lèvres. » Contrairement à celui-ci, l'herpès guttural n'aurait non plus aucun rapport réel avec la pneumonie, assertion contre laquelle protestera toute l'évolution subséquente de la question, notamment chez Parrot. Fréquente dès l'enfance jusqu'à l'âge mûr, l'affection serait très rare dans la vieillesse. Ce serait une maladie a frigore. Elle se montrerait surtout au printemps. Enfin, le mal pourrait régner d'une façon épidémique tantôt seul, tantôt en rapport avec des maladies plus graves. « C'est surtout dans le Nord que l'herpès épidémique paraît se développer isolément, et, dans certains cas, sa dissémination est si active, que peu d'adultes ou d'adolescents sont préservés ».

Lasègue, tout en acceptant beaucoup des données de Gubler, n'a donc pas toujours suivi son modèle.

Au moment même où Lasègue tendait, par sa description de l'angine herpétique, à faire considérer cette affection comme une maladie générale, Boneaud, de Lyon, communiquait à la Société des sciences médicales de cette ville, une observation très intéressante qui confirmait pleinement cette façon de voir. Chez un malade souffrant depuis quinze jours, « le jour de son entrée, la langue était couverte de plaques blanchâtres qui s'étaient étendues à la muqueuse buccale. La face interne des joues, les gencives, les lèvres étaient parsemées de ces taches blanchâtres. L'orifice des fosses nasales était presque oblitéré par une croûte sanguinolente, mais on aperce-

vait, sur la cloison, au point où la peau se continue avec la muqueuse, quelques grosses vésicules enflammées. » Les conjonctives étaient congestionnées, phlogosées. Les dépôts blanchâtres de la cavité buccale se laissaient détacher par le frottement, à peu près comme dans la diphtérie ; on mettait ainsi à découvert le derme rouge et saignant. « Le malade, déjà un peu dur d'oreille, était devenu tout à fait sourd pendant la période croissante de son affection. » La dysphagie et cette surdité démontraient l'envahissement du pharynx, bien que le rapprochement des mâchoires empêchât son inspection. Guérison prompte, convalescence rapide, sans paralysie d'aucune sorte. Les symptômes étaient différents du reste de ceux de la diphtérie ; car, en outre de quelques vésicules sur le gland, sans compter celles de la cloison du nez, on trouvait, au-dessous des plaques blanchâtres, une véritable surface ulcérée. La réaction fébrile et les phénomènes généraux furent accentués.

Deux ans après Boneaud, son compatriote Reuillet faisait, à la même Société, une communication semblable. Il s'agissait d'un sujet lymphatique, un peu débile, âgé de dix-huit ans, qui fut pris, à plusieurs reprises, de poussées généralisées d'herpès (le 8 août, 1866, le 15 août, etc.). Les membres, la face, la bouche, les organes génitaux furent envahis. « A ce moment, le malade avait de la fièvre, il était brisé. Il ne put continuer son travail et s'en alla dans sa famille. » Le médecin qui fut appelé n'y vit qu'un refroidissement et la maladie semblait être terminée, quand, le 19 mai, nouvelle rechute. Malaise général, courbature et apparition de vésicules peu nombreuses, sur les bras, à la figure. Le 26, l'éruption était complètement généralisée, et, le 28, le patient était

admis à l'Antiquaille. Faiblesse générale, malaise, fièvre ardente. « L'état local est constitué par une éruption qui se montre aux deux membres inférieurs, dans toute leur étendue, mais est plus confluente aux jambes, qui se montre aux mains, aux avant-bras, à l'oreille gauche, à la face, aux lèvres, à la bouche tout entière, jusqu'au fond du pharynx. La langue, elle-même, en est le siège, aussi bien sur la face supérieure que sur les côtés et sa face inférieure. L'éruption herpétique a également envahi les bourses, la verge, le gland et le prépuce. Elle est formée de plaques nummulaires d'une remarquable régularité. » Celles-ci simulaient assez bien de larges papules syphilitiques, au niveau desquelles existeraient une foule de petites vésicules, ainsi que Gailleton finit par le constater. Dans la bouche et le pharynx, l'épiderme, desquamé par larges places, laissait à nu un derme très tuméfié, saignant et suppurant. Dysphagie, mastication fort difficile. Les jours suivants, amélioration. Les lésions buccopharyngées simulaient de plus en plus la plaque muqueuse ; et quelques-unes commençaient même à bourgeonner. Guérison assez rapide. Comme on le voit, les lésions buccales s'éloignèrent ici assez notablement de l'aspect diphtéritique.

Le fait, publié à la même époque par Jules Simon et Gingeot, contrairement à ceux des deux médecins lyonnais, se termina par la mort au milieu de phénomènes très graves. Une jeune fille de quatorze ans fut prise, lors de la suppression brusque du flux menstruel, d'une courbature généralisée, puis, le même jour, de vésicules d'herpès sur les membres supérieurs et inférieurs. Fièvre, affaiblissement notable des forces. Entrée, le 11 mars 1865, à l'hôpital des enfants. L'état général simulait le

typhus. L'éruption se composait de groupes disséminés de petites vésicules réunies au nombre de six à douze, qui finissaient par se confondre. Presque confluente sur les jambes, en avant, cette éruption se montrait plus discrète sur leurs faces latérale et postérieure. On constatait quelques groupes sur le tronc, la clavicule gauche, le menton; mais les lèvres se montraient complètement indemnes. « On trouve, en outre, sur la muqueuse du voile du palais, de la voûte palatine et de la face interne des joues, une éruption confluente de petites vésicules transparentes, reposant sur une base rouge tout à fait comparable à celle de la peau. » L'état général, déjà si grave à l'entrée, ne fit qu'empirer, malgré la disparition progressive des vésicules, et la malade succombait, le 22 mars, au dix-neuvième jour de son affection. A l'autopsie, on découvrit dans l'intestin, une éruption confluente de petites saillies, de la grosseur d'un grain de millet, contenant une matière jaunâtre. Nulle part, trace d'ulcération. Congestion intense de la trachée et des bronches, mais pas de splénisation pulmonaire. Les autres viscères paraissaient sains. Comme on le voit, le cas n'est pas bien net; les lésions intestinales porteraient même à penser qu'il s'agissait en réalité non de la fièvre herpétique mais d'une dothiénenterie, au début, compliquée d'un herpès symptomatique.

Quoi qu'il en soit, les observations mentionnées plus haut n'intéressèrent guère le public médical, qui s'en tenait encore à la conception de Gubler, quand un travail important apparut, qui devait considérablement modifier les idées régnantes sur la nature de l'affection : celui de Parrot.

Il faut dire que le terrain avait été préparé non

seulement par Gubler, Trousseau, Lasègue, qui avaient souvent comparé l'herpès guttural aux pyréxies exanthématiques, mais encore par divers auteurs, qui avaient publié des observations fort intéressantes d'herpès fébrile généralisé. Parrot reconnaît du reste que bien des détails concernant sa nouvelle entité morbide sont déjà connus ; mais il fait remarquer que leurs liens de parenté n'avaient point attiré l'attention des observateurs. « Ce n'est pas une affection méconnue jusqu'ici ou incomplètement étudiée, dont nous cherchons à démontrer l'existence. Nous voulons simplement mettre une même étiquette sur des états morbides très fréquents [1], anciennement connus, mais dont la commune origine et la proche parenté paraissent avoir échappé aux auteurs. » Après avoir cité une série d'observations où le mal, précédé par des symptômes généraux intenses, avait eu les allures d'une pyrexie exanthématique, il admet qu'en effet il s'agit d'une de ces maladies auxquelles les vieux auteurs donnaient le nom de fièvre. « Cela n'avait pas échappé aux anciens ; aussi classaient-ils parmi les fièvres ces maladies dans lesquelles tout l'organisme est atteint, sans qu'une région ou qu'un organe soient particulièrement lésés. Pour les dénommer, ils avaient imaginé le terme de synoque, encore usité de nos jours, ou celui de fièvre continente. Ce qui, pour eux, caractérisait essentiellement cette fièvre, c'est qu'elle s'accomplissait sans redoublements, étant pour ainsi dire toujours semblable à elle-même, ayant pour matière le sang qui tantôt s'échauffait simplement, tantôt devenait en même temps putride ». Il va même un peu au delà de la vérité, en faisant du mal

1. Voir l'opinion identique émise par les Anglais au XVIIIe siècle, au début du présent chapitre.

qu'il décrit tout à fait l'équivalent de ladite synoque. « Galien rangeait les synoques de la première espèce parmi les éphémères dont la durée pouvait être d'un seul ou de plusieurs jours ; suivant l'intensité et la cause, il les rangeait parmi les putrides. C'est cette même fièvre que Pinel appelait angiosténique, parce qu'il l'attribuait avec P. Franck à l'inflammation de la face interne des vaisseaux, particulièrement des artères. Nous proposons de substituer le terme de *fièvre herpétique* à ceux de synoque, fièvre continente, fièvre éphémère, fièvre gastrique, embarras gastrique fébrile, fièvre angiosténique, employés jusqu'ici pour désigner cet état morbide, et c'est à justifier cette modification dans le langage médical et à en démontrer l'utilité, que cette note est consacrée ». Parrot fait remarquer « que c'est surtout avec les fièvres éruptives qu'ils (les accidents de la fièvre herpétique) présentent une grande analogie. Rappelons, comme preuve à l'appui, la brusquerie du début, la constance de certains troubles nerveux, tels que la céphalalgie, les vertiges, la somnolence, et parfois même le délire, la perturbation des fonctions digestives se manifestant par de l'inappétence, des nausées, des vomissements en général bilieux, plus rarement, une légère irritation de la muqueuse respiratoire, enfin et surtout, un appareil fébrile ayant une durée moyenne de trois à cinq jours, mais pouvant atteindre un septenaire, intense au début, et s'amendant toujours d'une manière rapide après l'apparition sur la région naso-labiale de la face d'une éruption herpétique ». Ces vésicules d'herpès jugent en quelque sorte le mal qui semble avoir évolué sous l'influence qui a présidé à leur incubation. « En tenant compte de ce dernier fait qui est constant, et en l'absence de toute

lésion capable d'expliquer les divers troubles précédemment énumérés, ne sommes-nous pas autorisés à faire de ceux-ci le cortège de l'herpès, c'est-à-dire que c'est pour lui et par lui qu'ils se sont développés. Sans doute on ne manquera pas d'objecter la disproportion considérable qui existe entre la lésion cutanée et les accidents généraux ; mais cette remarque, d'ailleurs très juste, loin d'affaiblir notre manière de voir, lui vient en aide. Les faits analogues ne sont pas rares en pathologie, et pour répondre par un exemple que l'on ne puisse récuser, quel est le clinicien qui n'a pas vu une fièvre des plus ardentes accompagnée des désordres fonctionnels les plus graves, et faisant craindre pour la vie du malade, céder comme par enchantement à l'apparition de quelques pustules varioliques ». Dans une note à ce sujet, il rappelle la locution triviale : « Petite pluie abat grand vent. »

L'étiologie de cette fièvre serait le *froid*, incriminé déjà par Gubler, Lasègue, etc. « Bien que toutes nos observations ne soient pas explicites sur ce point, ce qui n'a rien de surprenant, puisque nous avons eu affaire à des enfants, nous estimons, d'après ce qui se passe aux autres âges, que c'est dans un refroidissement qu'il faut chercher l'origine de la fièvre herpétique. C'est par le fait d'un changement brusque de sa température qui s'abaisse rapidement après s'être élevée d'une façon anormale, que l'organisme subit une perturbation à la faveur de laquelle s'élaborent les germes herpétiques. » Mais alors pourquoi la plupart résistent à l'action du froid, et comment se fait-il qu'une cause si universelle et si banale, choisisse en quelque sorte ses victimes. Parrot répond à cette objection embarrassante, en ajou-

tant que l'abaissement de la température n'agit que dans certaines conditions déterminées.

« A ce propos, nous ferons remarquer que, pour que le refroidissement soit morbigène, il faut que la température du corps se soit préalablement élevée d'une manière tout à fait anormale et intrinsèque, que ce soit d'ailleurs par un acte physiologique ou par un trouble morbide. » Malgré qu'elle ait le type exanthématique assez prononcé, la fièvre herpétique n'est, contrairement aux vrais exanthèmes, ni contagieuse, ni unique dans son apparition. Elle présenterait, au contraire, une tendance manifeste aux récidives. Elle serait loin d'être univoque dans ses symptômes, mais cette diversité s'expliquerait assez facilement. « Pour ce qui est des différences parfois si grandes que présente la fièvre herpétique, suivant les sujets qu'elle frappe et les difficultés que présente son diagnostic, il n'y a là rien qui lui soit spécial et que l'on observe dans un grand nombre d'autres affections. Et si dans l'espèce les traits de dissemblance sont plus accentués, s'ils ont été la cause d'une confusion nosologique, c'est que, même en admettant contre toute apparence que la cause agisse toujours avec la même intensité, l'altération cutanée dans ce processus morbide, bien que constante, n'est pas assez puissante pour donner une direction aux phénomènes réactionnels et à les orienter ; de telle sorte qu'ils subissent l'influence capricieuse et imprévue des diversités individuelles. Voilà ce qui souvent rend le mal méconnaissable et déroute le clinicien. » Passant en revue les diverses localisations du mal et arrivant aux déterminations pharyngées, « L'angine herpétique, dit l'auteur, comme on l'appelle aujourd'hui, signalée par Bretonneau et Trousseau, bien étudiée par Gubler et Lasègue, n'est

autre chose qu'une fièvre herpétique dans laquelle l'éruption, au lieu de se faire sur la peau de la face comme dans les cas que nous avons étudiés jusqu'ici, a lieu sur le tégument de l'arrière-gorge. » Parrot s'appuie sur la description même de Lasègue pour prouver que tout se passe comme dans les maladies générales qualifiées de l'appellation fièvre par les anciens. Si Lasègue, ajoute-t-il, n'a pas osé aller jusqu'au bout de ses idées il n'imitera pas cette réserve. Plus catégorique que l'a été son prédécesseur il franchit le pas auquel il s'est arrêté, non toutefois sans l'accentuer. « Nous n'hésitons pas à faire de l'angine herpétique une fièvre et à la ranger dans le même cadre que la synoque, l'éphémère, l'angiosténique sous la dénomination commune de fièvre herpétique. Nous ne sommes, comme on le voit, ni de l'opinion de Gerhard d'Iéna, qui ne voit dans cette affection qu'une angine violente avec exsudation punctiforme, rapportant l'herpès du visage au mouvement fébrile toujours intense en pareil cas, ni de celle de Jaccoud qui tient simplement cette forme vésiculeuse pour l'expression la plus forte de l'angine catarrhale aiguë [1]. » Parrot combat vivement cette façon de voir, basée sur la confusion des vésicules que l'on observe de temps à autre au cours de l'amygdalite simple avec les vésicules de l'herpès vrai. « En ne voyant dans cette forme vésiculeuse que l'expression la plus forte de l'angine catarrhale aiguë, Jaccoud n'a-t-il pas commis une erreur semblable? (celle de Gerhard), n'a-t-il pas rapporté au degré ce qui était affaire de qualité confondant ainsi la quantité avec la spécificité? l'étude comparative des diverses manifestations éruptives de l'herpès montre qu'elles constituent une espèce nosolo-

1. Voir l'angine aiguë simple, paragraphe consacré à Jaccoud.

gique bien différente des affections inflammatoires proprement dites. Il ne nous semble donc pas possible de considérer l'herpès, en quelque lieu qu'il se présente, comme marquant le plus haut degré d'un état inflammatoire. » A ce sujet il signale une observation de fièvre cérébrale grave de Delioux, qui fut jugée par un herpès critique. Une des remarques les plus importantes qu'ait faites Parrot, c'est celle de l'analogie entre l'herpès et la pneumonie franche ; car on sait aujourd'hui que le pneumocoque doit le plus souvent être incriminé dans les deux cas. Il commence par montrer combien l'herpès est fréquent au cours de l'inflammation franche du parenchyme pulmonaire ; et, citant à ce sujet le Traité de Grisolle sur la pneumonie (p. 311), il ajoute : « Il est très remarquable que dans un grand nombre de ces pneumonies avec herpès, les premiers accidents ont une analogie saisissante avec ceux de la fièvre herpétique, surtout chez les enfants qui accusent peu de douleur et qui ne crachent pas. Aussi en l'absence de signes locaux fournis par l'exploration du thorax, m'est-il souvent arrivé de surseoir au diagnostic et de ne l'établir d'une façon certaine qu'à l'apparition du souffle tubaire. » Il cite des observations, où la pneumonie semble avoir été manifestement influencée au moment des poussées herpétiques. Parlant de l'observation XIV, « Mais ce n'est pas, dit-il, tout ce que nous trouvons à relever dans ce cas, il est une autre particularité que nous croyons bien digne d'être mise en relief, c'est cette recrudescence très nette de l'appareil fébrile avec somnolence et *sub delirium* qui se montre brusquement dans le cours de la pneumonie et qui suit immédiatement une nouvelle éruption herpétique. Sans nous laisser entraîner à des conclusions

prématurées, remarquons que chez cette jeune malade la fièvre semble liée à l'herpès plutôt qu'à la lésion pulmonaire; en sorte qu'on pourrait dire qu'il s'agit d'une fièvre herpétique avec pneumonie et non d'une pneumonie avec herpès. » Poussant encore plus loin ses hypothèses, il fait jouer dans les deux affections, herpès et pneumonie, un rôle prépondérant au système nerveux; ce qui n'est point exact, mais s'explique par l'entraînement du moment. Les pathologistes étaient tout à l'action des réflexes, avec lesquels on expliquait si aisément et si brillamment un grand nombre de processus morbides. « Chacun sait les relations qui existent entre l'herpès et certaines affections des nerfs, les névralgies surtout. L'herpès zoster a particulièrement attiré l'attention à ce point de vue. . Dans cette dernière affection, bien que généralement les troubles généraux qui accompagnent l'éruption passent inaperçus, on observe parfois un appareil fébrile caractérisé par l'accélération du pouls, l'élévation de la température, du malaise, de la courbature, de l'insomnie et un embarras très accusé des voies digestives. Ce sont les cas légers de fièvre herpétique, avec prédominance nevralgique. Et cette névralgie du zona qui, très fréquemment, affecte une branche intercostale, ressemble beaucoup à celle qui caractérise le point de côté de la pneumonie ; ayant le même siège, comme elle, étant hémiplégique, et, comme elle encore, reconnaissant pour cause habituelle un refroidissement. Dans toutes ces affections, fièvre herpétique, pneumonie, zona, le système nerveux joue un rôle prépondérant. N'est-ce pas lui qui, par l'intermédiaire de la peau, membrane essentiellement nerveuse, est atteint le premier, et peut être le seul, par la perturbation calorique qui de toutes leurs

causes est la plus fréquente et la plus incontestée ? Et ces premiers cris que pousse l'organisme malade, frissons, dermalgies, élancements, éclairs de douleur, ne sont-ce pas des phénomènes essentiellement nerveux? C'est par le système nerveux que pénètre la maladie et c'est lui qui réagissant le premier affirme qu'elle a pris possession du corps. C'est donc par le système nerveux que sont reliés entre eux ces états morbides en apparence fort dissemblables, et c'est par lui qu'ils appartiennent à une même famille. »

En 1871, enfin, la *variété zonale* fut décrite par Ollivier, dans sa communication à la Société de biologie. Il s'agissait d'un homme de 54 ans, bien portant, qui, à la suite d'un coryza, d'un mal de gorge mal soigné et d'un nouveau refroidissement, eut, sur la tempe gauche, le front et l'amygdale gauche, quelques vésicules d'herpès, qui suivaient assez bien la disposition anatomique du trijumeau. Il survint, en même temps, des douleurs lancinantes à caractère névralgique très accentué.

IV. — ANGINE RHUMATISMALE

Ce type si intéressant de phlegmasie pharyngée n'a été établi que vers le milieu du XIXe siècle, et dans des conditions qu'il était facile de prévoir, en l'absence des données infectieuses qui ont si profondément changé l'aspect de la question. Seul, le côté clinique a été abordé. Nous devons même faire remarquer que des particularités fort importantes, telles que la polymorphie probable des déterminations gutturales et aussi des arthrites consécutives, ne furent pas même entrevues [1]. On s'en tint le plus souvent à la variété la plus frappante, mais peut-être aussi la plus rare, c'est-à-dire à celle qui rentre dans la pharyngite catarrhale diffuse aiguë.

En réalité, c'est à Trousseau que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention du public médical sur ce sujet.

Époque antérieure à Trousseau. — Les faits qu'il a décrits d'une façon remarquable sont si communs et parfois si saisissants, qu'il paraît *a priori* impossible qu'il n'ait point eu des précurseurs, d'autant plus que ces inflammations articulaires, succédant aux phlegmasies pharyngées, s'expliquaient alors aisément par le transport des humeurs d'un point à un autre de l'économie, par la doctrine, en un mot, de la métastase si fort en honneur dans l'humorisme. En effet, il faut remonter à l'encyclopédie hippocratique pour voir pour la première fois notée la coïncidence de l'angine et de l'arthrite, d'une façon assez vague, il est

1. Voir à ce sujet l'article d'Escat. Nous avons vu des faits qui nous font adopter l'opinion de cet auteur.

vrai, et simplement au cours d'une observation. Chose surprenante, les médecins de la période gréco-romaine, de la période arabe, du moyen âge, de la Renaissance, passèrent ces faits sous silence ou se contentèrent de vagues redites, de telle sorte qu'on doit descendre à une centaine d'années avant le XIX[e] siècle, à Musgrave et à Petersen, pour les voir rappelés à nouveau ; et encore ces auteurs ont en vue la goutte et non le rhumatisme. Toutefois, il faut se souvenir qu'à leur époque ces deux affections étaient plus ou moins confondues. Une observation de l'un de ces auteurs nous semble surtout appartenir franchement à la seconde de ces deux affections. Ni Boerhaave, ni Cullen, n'ont parlé de cette sorte d'esquinancie ; mais elle est nettement signalée par Sauvages sous le nom d'angine métastatique. « Il faut, dit-il, rappeler le mal vers les parties opposées à celles où il s'est jeté. Dès qu'il apparaît aux pieds et aux genoux, l'esquinancie se dissipe. » Stoll passe pour avoir parlé le premier de l'angine rhumatismale. On voit par ce qui précède qu'il n'en est rien. Nous devons même noter que les allusions qu'il fait à cette dernière sont assez vagues. Voici tout ce qu'il dit sur ce point : « Des rhumatismes furent très multipliés en cette saison (mars 1776). Ils affectaient quelquefois les muscles du thorax, de manière à ressembler à la pleurésie, ou la gorge, comme l'aurait fait une esquinancie. » Il faut se rappeler, à propos de ce terme rhumatisme, que Stoll, fidèle à l'humorisme, entendait par là toute maladie a frigore produite par l'arrêt des humeurs au niveau de la partie affectée, et non l'entité morbide que nous nous sommes habitués à nous figurer sous ce nom. En somme, le célèbre clinicien Viennois a eu comme principal mérite de créer l'appellation d'angine

rheumatique et d'en signaler quelques-uns des symptômes. Heberden, au contraire, fait, sans conteste, allusion à la coïncidence de l'angine et de l'arthrite : « Finito morbo (angina) nonnulli adoriuntur dolores et tumores rheumatici. » Haygarth dit également que les individus sujets aux angines et ceux de tempérament goutteux sont plus fréquemment atteints que les autres par le rhumatisme. Le plus explicite de tous, le plus intéressant à consulter, est certainement Joseph Franck. Il mentionne l'angine rheumatique de Stoll, insistant sur la rougeur cramoisie, la dysphagie, les douleurs violentes, les irradiations dans le cou et les épaules, mais sans signaler sous cette rubrique les arthrites qui succèdent à la phlegmasie pharyngée. Celles-ci cependant sont décrites à propos de l'angine qu'il dénomme arthritique. Il rappelle les idées émises sur ce sujet par Musgrave et Petersen et mentionne que parfois il peut survenir, au cours des inflammations gutturales arthritiques, des suppurations étendues.

Étant donné l'élan remarquable des sciences médicales dès le début du XIXe siècle et la juste réputation dont jouirent longtemps les écrits de Stoll et de Franck, il semblerait que des remarques cliniques d'un tel intérêt n'auraient pas dû manquer de susciter de nombreuses recherches. Cependant le silence continua à régner sur le sujet pendant plus de trente ans, peut-être parce que les esprits, influencés par les doctrines étroites et simplistes de Broussais, n'aimaient point à aborder ces sortes de questions touchant aux plus hautes doctrines de la spécificité morbide. On n'eut que trop de tendance à ne voir, dans les faits signalés par Franck, que de simples coïncidences.

C'est l'idée qu'émet Bouillaud dans son *Traité du rhu-*

matisme. «Quelques malades se plaignent, dit-il, de mal de gorge, de gêne de la déglutition. Ces phénomènes sont accidentels et tiennent à la coïncidence d'une angine dont nous avons en ce moment un exemple sous les yeux chez une femme rhumatisante, couchée au n° 16 de la salle Sainte-Madeleine. »

Monneret se contente d'admettre que le rhumatisme peut frapper non seulement les articulations et les séreuses viscérales, mais encore les muqueuses. « Suivant les auteurs anciens, dit-il, le rhumatisme peut se transporter sur les membranes muqueuses des voies respiratoires, des fosses nasales, du tube digestif, et y déterminer des congestions et des flux muqueux. Nous croyons à l'existence de ces phlegmasies rhumatismales, nous les avons observées de la manière la plus évidente sur la muqueuse des fosses nasales, du pharynx et du larynx chez les rhumatisants. »

Valleix décrit, dans son *Guide du médecin praticien*, l'angine rheumatique d'après Franck, mais en contestant formellement l'étiologie [1] que lui assigne cet auteur. Il en fait une simple variété symptomatique de l'angine pharyngée, se distinguant de la forme ordinaire « par des douleurs plus intenses le soir, par leurs irradiations au cou et aux épaules, par la disparition de la fièvre initiale, lorsque la lésion pharyngée est établie, par la rougeur intense et semblable à la teinture de garance, qui occupe l'isthme du gosier, et par l'absence de gonflement notable. » On voit que si Valleix a eu le mérite d'insister à nouveau sur

1. Il ne faut pas oublier que Valeix était l'élève de Louis le célèbre anatomopathologiste, ennemi des idées peu susceptibles de vérification immédiate.

un grand nombre des particularités du type le plus caractéristique de l'angine rhumatismale, cela, du reste, d'après Stoll et d'après Franck, s'il signale, d'autre part, les douleurs dans les muscles du voisinage, c'est-à-dire du cou et des épaules, il n'a nullement parlé, en ce chapitre de son ouvrage, des déterminations articulaires. Pour voir mentionnées celles-ci, il faut se reporter à ce qu'il a dit de l'angine arthritique, entièrement composé d'après les écrits de ses prédécesseurs. Voici, dit-il, d'après Franck qui a analysé ces auteurs, quels seraient ses caractères : « Elle survient aux époques où les attaques de goutte ou bien de rhumatisme articulaire ont l'habitude de se montrer. Elle se termine souvent par une vaste suppuration. Après avoir parcouru ses périodes dans une amygdale, elle attaque l'autre. Elle remplace les attaques de goutte au point d'en débarrasser pendant un temps plus ou moins long les sujets, et, suivant Schenck, il se forme, dans quelques cas, à l'intérieur des tonsilles, des calculs semblables aux concrétions tophacées des articulations.

« On voit qu'il serait très important que de nouvelles recherches fussent entreprises sur ce sujet, *car rien ne prouve que les auteurs n'aient point été induits en erreur par de simples coïncidences.* » Ainsi donc, Valleix, comme Bouillaud, ne soupçonne guère ici qu'une rencontre fortuite d'angine et de rhumatisme ou de goutte chez un même sujet. Néanmoins, il croit devoir faire preuve d'impartialité en demandant que cette question soit examinée à nouveau avec toute l'exactitude scientifique nécessaire.

C'est aussi à titre de mention historique et sans rien affirmer sur l'exactitude de ce type morbide, que Chomel et Blache, dans leur célèbre article *Angine* du *Dictionnaire en trente volumes* signalent la phlegmasie pharyngée

dont nous nous occupons. « On a décrit enfin, sous le nom d'angine rheumatica, arthritica, rheumatismus faucium, une variété de l'angine gutturale, caractérisée par des symptômes locaux peu intenses, à l'exception de la douleur qui est très vive et occupe plus particulièrement le voile du palais. Elle alterne ou coïncide avec des douleurs rhumatismales. » Même scepticisme chez Skoda, le célèbre médecin viennois, qui refuse d'admettre l'angine rhumatismale, parce qu'on ne sait pas, au juste, ce que c'est que le rhumatisme.

On peut résumer ainsi l'état des connaissances sur l'angine rhumatismale avant Trousseau : confusion avec l'angine goutteuse, le rhumatisme et la goutte étant encore mal distingués l'un de l'autre ; croyance à l'alternance avec les déterminations articulaires; admission d'une symptomatologie spéciale caractérisée par l'intensité de la rougeur et de la dysphagie, contrastant avec la bénignité des symptômes généraux et même locaux, puisqu'il y aurait très peu de gonflement, enfin par des douleurs s'irradiant dans les muscles du voisinage (cou et épaule.)

Époque de Trousseau. — Toutes ces particularités cliniques se retrouvent exposées d'une façon magistrale, quoique succincte, par Trousseau, qui insiste davantage sur l'évolution des accidents morbides, qu'il juge extrêmement rapide. Ce qui le préoccupe surtout, c'est le diagnostic avec l'*angine phlegmoneuse*, *que l'angine rhumatismale simulerait assez bien* en apparence, à cause de l'intensité, sinon des signes physiques, du moins des symptômes subjectifs. Cette confusion aurait fait tout le succès de bien des méthodes irrationnelles de traitement contre l'esquinancie suppurée. Il insiste sur cette particu-

larité, exacte assez souvent et qui a été mentionnée ensuite par la plupart de ses successeurs, que le malade, averti par des sensations gutturales si caractéristiques, s'il a eu déjà une fois une angine de ce genre, sait tout de suite quelle sorte d'affection va le surprendre. Du reste, voici le texte même de Trousseau, où celui-ci assimile un peu trop les phénomènes pharyngés à des troubles d'ordre musculaire [1].

« Il est une autre espèce d'angine bien autrement douloureuse que le phlegmon du pharynx, c'est l'angine rhumatismale. Un individu, sujet aux douleurs rhumatismales, prend un coup de froid. Au bout de quelques jours, il éprouve une douleur extrêmement vive dans la gorge, douleur telle qu'il peut à peine avaler une goutte d'eau, et même sa salive, la déglutition de ces petites quantités de liquide étant beaucoup plus pénible que celle d'un bol alimentaire. Cela s'explique par ce fait que, pour chasser vers l'œsophage ces petites quantités de liquide, les contractions du pharynx doivent être nécessairement plus énergiques que lorsqu'il s'agit d'un corps plus volumineux, sur lequel il a besoin de moins se resserrer. L'examen des parties malades fait voir l'intérieur du pharynx et le voile du palais d'un rouge plus ou moins prononcé ; la luette, envahie par l'inflammation, est œdématiée et s'est allongée. Tous ces phénomènes inflammatoires vont disparaître avec rapidité parce qu'ils sont fugaces, comme le sont, en général, les affections de nature rhumatismale. Et, en effet, le lendemain du jour où cette angine douloureuse se sera développée, la douleur aura cédé

1. Cette comparaison avec le rhumatisme musculaire, cette tendance à localiser le mal dans la tunique contractile de l'organe seront longtemps admises. Ce n'est que plus tard, vers l'époque actuelle, que les idées prendront un autre cours, grâce en partie à Lasègue.

comme par enchantement, en même temps qu'une autre douleur, peut-être, occupera le cou, produisant le torticolis; puis, vingt-quatre heures après, ce sera l'épaule qui sera prise. Le lendemain encore le malade se plaindra d'un lumbago. Quant à l'angine, elle aura duré trente ou quarante-huit heures. Si, à son début, vous avez diagnostiqué une angine phlegmoneuse commençante et que vous vous soyez empressés de mettre en œuvre les moyens que la thérapeutique tient à votre disposition, vous aurez beau jeu pour croire avoir arrêté court cette prétendue angine phlegmoneuse. C'est parce qu'ils avaient eu affaire à ces angines rhumatismales que les médecins auxquels je faisais allusion tout à l'heure ont pu se vanter de s'être ainsi rendus maîtres des angines phlegmoneuses commençantes et de les avoir fait avorter. Les malades, qui ont eu plusieurs fois de ces angines, distingueront aussi bien la douleur de l'angine rhumatismale et celle de l'angine phlegmoneuse, qu'un goutteux distinguera sa douleur de goutte de la douleur d'une arthrite arrivant accidentellement, mais le médecin, je le répète, est incapable de les reconnaître dans les premiers jours de leur apparition. »

Peu après Trousseau, Fernet, un des plus brillants élèves de Lasègue dont il avait été l'interne, consacrait au nouveau type morbide un paragraphe très intéressant de sa thèse. Comme Trousseau, il croit qu'un des caractères essentiels de celle-ci est de survenir avant les manifestations articulaires. « Le rhumatisme de la gorge ou angine rhumatismale est une des déterminations précoces du rhumatisme aigu. On l'observe habituellement dans la période de début de l'attaque, avant l'apparition des autres manifestations, et elle disparaît au moment où

se développent les actes morbides plus sérieux qui appartiennent à la période d'état de la maladie. Elle fait partie de ces déterminations fugaces, dont j'ai parlé, qui signalent souvent le début du rhumatisme articulaire aigu. Les exemples cités par Stoll, Franck, Bouillaud, appartiennent à cette forme dont M. le professeur Trousseau a tracé une remarquable description. » Voici les symptômes qui donneraient à cette phlegmasie gutturale un aspect spécial : « L'angine rhumatismale a un début brusque ; elle s'annonce par une douleur de gorge très vive, s'étendant vers les oreilles; cette douleur s'exaspère dans les mouvements de déglutition. Parfois même la déglutition est empêchée, ce qui est dû à un certain degré de paralysie des muscles du pharynx. En même temps les mouvements du cou sont douloureux, et il y a souvent un peu de torticolis. Si on examine la gorge, on voit une rougeur érythémateuse diffuse occupant toute l'arrière-bouche et un gonflement œdémateux de la muqueuse, marqué surtout au niveau de la luette, qui est tuméfiée et allongée. Le pharynx est humide, exempt de toute exsudation. Une des deux amygdales ou toutes les deux peuvent présenter une tuméfaction plus ou moins considérable. La fièvre est vive, hors de proportion avec la légèreté de la maladie locale.

« Ce qui caractérise cette angine et permet de reconnaître sa nature, c'est l'intensité de la douleur, c'est le gonflement œdémateux de la muqueuse, la dysphagie, le peu de développement des autres symptômes locaux, la fièvre ».

Comme Trousseau, Fernet pense que l'évolution est très rapide, et qu'au bout de deux ou trois jours, les accidents pharyngés disparaissent pour faire place aux

arthrites et parfois à des névralgies telles que la sciatique rhumatismale. Il aurait noté dans certains cas, notamment dans une observation qu'il avait recueillie dans le service de Monneret, la *tuméfaction notable des amygdales*, à laquelle Lasègue ne fait jouer qu'un rôle très restreint. Mais, comme Lasègue, il insiste sur le gonflement œdémateux de certaines parties de la gorge, principalement de la luette, bien que ceci soit un phénomène en général peu marqué et en somme assez rare (De Saint-Germain fils). Enfin, il a signalé la coïncidence fréquente du coryza avec l'angine; or il ne faut pas oublier que la phlegmasie nasale a ici une grande importance, soit pour tenir lieu de l'angine dans la pathogénie du rhumatisme (Gallois), soit pour expliquer le mode de propagation assez habituel du cavum au pharynx proprement dit et non à l'isthme qui reste souvent intact, ainsi que le fait remarquer Lasègue. Ce dernier, comme on le verra plus loin, croyait que le mal gagnait toujours secondairement le nez et les trompes. Fernet du reste n'a nullement abordé ce problème des localisations qui offre un grand intérêt. Il a rappelé, par contre, que certains individus ont pour ainsi dire une angine à toute leur poussée de rhumatisme et que parfois, mais exceptionnellement, l'affection gutturale peut survenir après l'apparition des premières arthrites. Enfin, il admet que le mal peut tourner court, c'est-à-dire évoluer sans être suivi de rhumatisme, idée fort importante; des écrivains anglais attribueront plus tard à ces angines un certain nombre de lésions valvulaires (Cheatle, Ossler, Haig-Brown). « Dans quelques cas, dit Fernet, l'angine rhumatismale survient durant la période d'état d'un rhumatisme[1] localisé sur les

1. S'agit-il d'une réaction locale tardive après infection du sang ou de déterminations secondaires produites par les toxines du rhumatisme ?

jointures ou ailleurs, mais ce cas est beaucoup plus rare que celui où l'angine précède les autres manifestations. Enfin je ne doute pas que quelquefois elle est la seule détermination morbide, mais alors il est difficile de prouver sa nature ».

Quel que soit le mérite de Trousseau et celui de Fernet, le clinicien qui fit rentrer définitivement l'angine rhumatismale dans les cadres de la nosologie est certainement Lasègue. Chez lui, la simple, quoique brillante esquisse, est devenue un tableau complet, dont tous les détails sont fouillés avec un remarquable talent critique. Tout d'abord, il se demande si l'on peut, véritablement, conserver ce qualificatif rhumatismal à l'angine qu'il étudie, étant donnée la confusion de ce terme dans la vieille médecine. « Dire d'une affection qu'elle est rhumatismale, c'est, dans le langage de notre temps, en donner une caractéristique singulièrement incomplète. Parmi les maladies à évolution rapide, à lointains déplacements, à forme inflammatoire, il en est peu auxquelles on n'ait pas appliqué la dénomination de rhumatismale ou rheumatique, en faisant de ce mot le synonyme de fluxionnaire. Si on veut dire, conformément à cette donnée générale, que des angines peuvent se développer sous l'influence d'une fluxion, la chose est surabondamment démontrée, et nous croyons inutile de la discuter à nouveau. Si, au contraire, on admet que la fluxion, quel que soit son siège, ne mérite d'être appelée rhumatismale que quand elle présente un certain nombre de caractères en outre de la congestion locale, il importe et de déterminer ces caractères, et de rechercher parmi les fluxions de l'arrière-gorge quelles sont celles qui répondent à la définition. » Lasègue conclut en faveur

du rhumatisme, non seulement parce que c'est le type fluxionnaire par excellence, mais encore parce qu'il peut frapper, en dehors des articulations, beaucoup d'autres organes, tels que l'endocarde, le péricarde, la plèvre, les méninges. On pourrait objecter que, dans ces cas, l'affection occupe encore une membrane séreuse, mais on aurait tort de vouloir limiter à ces cavités closes le domaine du mal. « Le rhumatisant n'est pas seulement exposé à ces complications, ou, pour mieux dire, à ces expressions de la maladie. L'observation, guidée par des vues théoriques tout au moins ingénieuses, a constaté que la peau est sujette à des éruptions qui coïncident avec les phlegmasies articulaires et qui peuvent et doivent prendre au même titre le nom de rhumatismales ». Le fait avait en effet été démontré par Cazenave, Hardy, Bazin; et cette conquête de l'école dermatologique française de Saint-Louis est habilement utilisée par Lasègue. « Les membranes muqueuses sont-elles mieux préservées que les autres tissus, ou, au contraire, existe-t-il des phlegmasies des muqueuses entretenant un rapport intime avec le rhumatisme articulaire fébrile, et méritant, par conséquent, d'être rangées parmi les expressions multiples de la maladie? » Monneret, nous l'avons vu plus haut, n'hésitait pas à admettre ces fluxions rhumatismales du côté du nez, du pharynx et du larynx. Mais c'était affirmation de clinicien difficile à étayer. Lasègue, profitant involontairement d'une erreur de Robin, qui admettait embryologiquement la descendance du feuillet externe pour toute la muqueuse digestive sus-diaphragmatique, hypothèse qu'il appuyait encore sur la similitude de structure, revient à ce sujet sur une idée qui lui est chère, qu'il a développée à maintes reprises et qui aboutit

à admettre une grande analogie entre les dermatoses et les affections gutturales[1]. « Si l'idée que j'ai cherché à faire prévaloir est vraie, à savoir que la membrane muqueuse qui tapisse l'arrière-gorge obéit aux lois pathologiques par lesquelles la peau est régie, il est à supposer que le rhumatisme peut se produire sous une forme angineuse. Les faits sont d'accord avec la supposition, et on comprend de quel intérêt il doit être d'étudier cette localisation du rhumatisme ». Un fait d'une importance fondamentale, déjà signalé par Franck, Trousseau, Fernet, mais que Lasègue a plus nettement encore fait ressortir, c'est que la *phlegmasie pharyngée précède les phlegmasies articulaires*. Il exagère même en ce sens, sans tenir compte, comme Fernet, des angines concomitantes ou même postérieures aux premières manifestations articulaires. « Je n'ai jamais vu, quoique j'aie eu, comme tous les médecins chargés d'un service hospitalier, à traiter un nombre considérable de rhumatismes, je n'ai jamais vu l'angine apparaître dans le cours de la maladie. Elle appartient, toutes les fois qu'elle se montre, à la période prodromique, ou mieux, à la période d'incubation, et c'est elle qui constitue la première manifestation, le plus souvent négligée ou méconnue ». Cette antériorité de l'angine, on se l'explique bien facilement aujourd'hui, en admettant que le pharynx est la porte d'entrée du germe pathogène du rhumatisme. Lasègue ne s'en étonnait pas non plus, mais pour une autre raison qu'il a développée dans son ouvrage ; ce serait que l'arrière-

1. Rayer avait établi tout un parallèle entre les maladies de la peau et celles des muqueuses, Hardy, Bazin soutinrent que les dartres peuvent envahir le revêtement tégumentaire interne. Gubler enfin insista longuement sur les retentissements du côté des muqueuses des diverses dermatoses. Guéneau de Mussy parlera des eczémas vaginaux, etc.

bouche est le siège de *manifestations précoces* du mal dans beaucoup de maladies générales. Il pouvait invoquer dans ce sens ce qu'on savait déjà de la façon de se comporter de la scarlatine et de la rougeole.

Il admet trois types principaux d'angine rhumatismale suivie d'arthrite, sans compter l'angine rhumatismale sans rhumatisme, sur laquelle il reviendra un peu plus loin. « Dans la première catégorie, l'angine est pour ainsi dire adéquate au rhumatisme et les deux modes d'expression de la maladie qu'elle porte sur la gorge ou sur les jointures, ont une intensité presque égale. Dans la deuxième catégorie, l'angine est tellement prédominante que le rhumatisme articulaire semble venir comme un appareil qui justifie le diagnostic. Il existe une troisième classe où, par un rapport tout inverse, une angine *insignifiante* devance une arthrite grave. C'est là certainement le cas le plus commun, et je crois utile de rapporter ici avec quelques détails une observation de ce genre. » Comme on le voit, la clinique toute seule avait permis à l'esprit si sagace et si observateur de Lasègue de faire une remarque parfaitement vraie et fort importante; car on tend de plus en plus à admettre que l'agent hypothétique du rhumatisme s'élabore silencieusement dans les recoins de la cavité pharyngée (lacunes amygdaliennes, clapiers situés entre les végétations adénoïdes), ou les diverticules ontogéniques et embryologiques de cette dernière (nez et sinus, oreille moyenne), l'angine devant être regardée comme une réaction tumultueuse mais salutaire de la muqueuse atteinte, réaction qui est loin d'exister dans tous les cas (voir notre *Pathologie comparée du pharynx*).

Les signes avant-coureurs manqueraient ou resteraient

indistincts, comme pour le rhumatisme. « S'il existe une période prodromique, elle n'a pas de localisation et n'est caractérisée que par les symptômes généraux. » Elle ferait partie tellement intégrante du rhumatisme que Lasègue hésite à la décrire à part; il justifie sa conduite par les raisons suivantes. « On pourra dire qu'elle n'a pas d'existence propre, mais comme elle annonce et devance une maladie dont personne ne méconnaît la gravité, comme elle est le plus souvent séparée des accidents rhumatismaux, par un intervalle de demi-guérison [1], il importe de la distinguer des autres formes. » Lasègue croyait en effet qu'un certain laps de temps existait entre la détermination pharyngée et les déterminations articulaires, tandis que Trousseau et Fernet admettaient que les arthrites survenaient en pleine angine deux ou trois jours après l'apparition de celle-ci. Les deux affirmations sont également justes, suivant les cas, quoique la statistique semble donner plus souvent raison à Lasègue ; certains médecins anglais assigneront plus tard à la période intermédiaire une durée possible de vingt et de trente jours. Tout ceci s'explique par la venue plus ou moins rapide de la période de réaction pharyngée qui peut immédiatement précéder l'infection générale ou la devancer de beaucoup, si l'invasion sanguine ne se fait qu'après la défaite de la muqueuse. En somme « plusieurs jours s'écoulent avant que le rhumatisme articulaire se déclare, et le malade semble en voie de guérison quand il accuse la première apparition d'une douleur articulaire. Chez une jeune fille de quatorze ans, qui a présenté une

1. La bactériologie nous apprend que le temps employé par la plupart des microbes à leur pullulation subit d'assez notables oscillations, suivant le terrain général ou local, la virulence primitive des germes, leur vitalité, etc.

des angines les plus caractérisées, que j'aie eu l'occasion de soigner, le rhumatisme débuta huit jours après le début de l'angine et trois jours après la guérison apparente ». Chez une jeune femme de vingt-neuf ans, il y eut dix jours pleins de cette « guérison apparente » avant l'apparition des arthrites, de telle sorte qu'il se demanda s'il ne s'était pas trompé, malgré l'allure caractéristique des symptômes angineux. Comme ses prédécesseurs, Lasègue s'en tient à peu près à l'angine rheumatique décrite par Franck et Valleix. Mais il insiste moins sur les troubles d'ordre musculaire ; car il fait de l'angine rhumatismale non une affection des muscles, comme Trousseau, *mais quelque chose de comparable au rhumatisme articulaire.*

« Le malade qui n'éprouve ni douleur, ni gêne articulaire est pris d'un malaise fébrile qui ne dépasse pas en proportion ce qu'on observe dans les autres angines d'une certaine acuité. Dès les premières vingt-quatre heures, le plus souvent au réveil, il se plaint que les mouvements du voile du palais sont douloureux. On constate une rougeur diffuse avec plus ou moins d'œdème de la luette, rougeur qui occupe les piliers et les amygdales. Si le malade a traversé quelques angines d'une autre nature, il distingue très bien les souffrances actuelles de celles qu'il avait déjà ressenties. La rougeur devient de plus en plus intense sans que la fièvre s'accroisse, la déglutition est difficile sans être impossible ; l'introduction dans l'arrière-gorge de liquides irritants est très mal supportée, et le malade se refuse à employer les gargarismes astringents, que beaucoup de médecins prescrivent indistinctement à tous les angineux ; au contraire, les boissons mucilagineuses lui sont

agréables. A l'inspection des parties, la première impression est qu'il s'agit d'un érysipèle de moyenne intensité avec cette différence qu'une longue habitude permet seule de reconnaître que la rougeur est moins limitée et qu'elle va en se perdant en nuances invisibles sur la voûte palatine. L'ensemble des symptômes généraux est plus décisif : la fièvre est d'intensité moyenne ; il n'existe ni violent frisson au début, ni nausées, ni troubles gastriques. Les ganglions sont ou non affectés, mais là, comme dans les autres espèces inflammatoires, on aurait tort d'attacher trop de valeur à cette complication. » Il est certain, en effet, que la résistance des glandes lymphatiques est variable suivant les individus et, par conséquent, qu'elle n'est tout à fait proportionnelle ni à la nature de l'infection ni à l'intensité de celle-ci, quoiqu'en aient dit beaucoup de contemporains de Lasègue, qui avaient trop en vue ce qui se passe d'ordinaire dans l'érysipèle et surtout dans la diphtérie. Cet auteur insiste un peu trop sur l'œdème des parois pharyngées, pour mieux peut-être faire ressortir l'analogie de la rougeur œdémateuse de l'angine avec l'érythème œdémateux périarticulaire. De Saint-Germain montrera plus tard que cette infiltration n'existe pas, ou qu'elle reste fort légère. Comme dans les arthrites, il y aurait une assez grande tendance au déplacement du siège primitif du mal ; celui-ci pourrait monter, mais ne descendrait pas, le larynx restant indemne. « L'inflammation n'a pas davantage, au moins dans les cas assez nombreux que j'ai eu l'occasion d'observer, son point de départ au pharynx, mais elle peut s'y propager dans sa marche successivement envahissante. Le pharynx représente une région pathologique distincte du voile du palais ; aussi, quand l'affection atteint la paroi postérieure du pharynx, a-t-elle un nou-

veau champ, où elle tend à se développer. C'est alors qu'on la voit occuper les fosses nasales, gagner le sinus comme dans un des exemples que j'ai rapportés. Elle peut enfin s'étendre aux trompes d'Eustache et de là à l'oreille moyenne sans avoir siégé sur le plancher du pharynx. Les douleurs d'oreille sont eu général très vives, mais aussi très passagères et elles n'entraînent pas, que je sache, de troubles durables ». Rappelons que Fernet, lui aussi, avait mentionné le catarrhe du nez comme une coïncidence assez fréquente. A l'heure actuelle, si on accepte l'hypothèse de Gallois d'une élaboration fréquente du germe rhumatismal au niveau des fosses nasales, cette existence simultanée des deux affections n'aurait plus lieu d'étonner. Quant aux végétations adénoïdes, leur rôle pathogénique semble aujourd'hui aussi important que celui de l'amygdale palatine. Le non envahissement du larynx est vrai en général, mais point constant, d'après Escat. Malgré que Lasègue tienne évidemment pour le type connu sous le nom d'angine rhumatique, que seul, en définitive, il décrit, cependant il admet que l'*aspect symptomatique* pourrait bien être *polymorphe*. « L'angine rhumatismale est sujette à de grandes variations, mais ses formes et ses degrés sont mal connus, parce que, dans la majorité des cas, le diagnostic est rétrospectif, et on ne découvre la nature intime de la lésion qu'après avoir été éclairé par l'invasion du rhumatisme articulaire. Il faut alors reconstruire de mémoire une histoire à laquelle manque l'élément essentiel de toute observation, puisqu'on a omis d'observer des lésions qu'on jugeait sans importance. » Quant à la fréquence de l'angine, Lasègue, sans entrer dans les exagérations de quelques médecins anglais contemporains

tels que Fowler, se montre trés affirmatif. Il a contribué ainsi à faire bien comprendre l'importance des déterminations pharyngées prémonitoires de la polyarthrite. « L'angine rhumatismale n'est rien moins qu'un rare antécédent du rhumatisme. Plus on s'habitue à l'observer, plus on la constate fréquemment, et sans me laisser aller à une exagération, je crois pouvoir dire qu'elle existe plus ou moins intense dans la majorité des cas, soit durant les jours qui précèdent l'éclosion de la maladie articulaire, soit lors de ses premières manifestations. »

Insistons d'autre part sur une idée, qui a guidé fort heureusement Lasègue et lui a permis de donner de l'angine rhumatismale un tableau moins exceptionnel que celui de Trousseau. « Entre le rhumatisme musculaire et le rhumatisme articulaire il n'existe que des relations lointaines. En constituant artificiellement une angine rhumatismale, on s'est attaché de préférence à l'idée d'une affection des muscles, quand il fallait, c'est là du moins la conviction que j'ai puisée dans les faits, prendre pour point de départ le rhumatisme des jointures. » Un des plus grands services rendus par cet auteur est d'avoir admis avec Fernet une angine rhumatismale sans rhumatisme. En effet, comme le firent voir un peu plus tard les Anglais Cheadle, Ossler, Haig Bown, on peut s'expliquer ainsi assez facilement diverses lésions viscérales à pathogénie encore fort obscure, telles que certaines altérations valvulaires du cœur, certaines pleurésies, des chorées évoluant en apparence indépendamment de toute polyarthrite. « De même qu'il existe des rhumatismes articulaires sans trace d'angine préalable, ne peut-il pas exister des angines rhumatismales sans affection articu-

laire?... Il se peut que l'angine soit l'unique localisation de la maladie, et que malgré l'immunité provisoire des jointures, elle n'en soit pas moins de nature rhumatismale. » Une observation intéressante montre ce qu'est l'affection en pareillle circonstance. Rappelons du reste qu'avant Lasègue, Ferrand avait rapporté, dans sa thèse, un cas intéressant de pleurésie ayant succédé à une de ces angines rhumatismales sans rhumatisme.

Si le rhumatisme aigu a pour origine une angine, le rhumatisme chronique ne pourrait-il pas succéder à une pharyngite chronique? Après avoir mûrement agité la question, Lasègue se prononce pour le doute, les quelques cas qui lui semblaient d'abord probants s'étant montrés plus tard de nature syphilitique.

Desnos, qui a écrit son article sur l'angine rhumatismale (*Dictionnaire pratique de médecine*) à peu près vers la même époque où Lasègue composait son Traité, regarde « la simultanéité, la succession ou l'alternance de cette espèce d'inflammation avec des manifestations semblables du rhumatisme aigu ou subaigu » comme la caractéristique de cette pharyngite. Un autre signe pathognomonique serait « l'intensité de la douleur, plus vive encore, plus poignante que celle de l'amygdalite phlegmoneuse ». Influencé par Trousseau, il tend à ne voir dans l'affection qu'un rhumatisme des parois musculaires du pharynx exaspéré par le moindre mouvement. Il admet la même évolution rapide ; la seule chose qu'il ajoute à son modèle, c'est d'admettre une variété herpétique, et encore ici n'est-il point original. En effet, Gubler, quand il décrivit l'herpès du pharynx, avait fait allusion aux manifestations articulaires. « Une circonstance digne de remarque, dit-il, furent des douleurs nettement rhumatis-

males, je m'appuierai sur cette coïncidence pour admettre un lien étiologique entre ces deux éléments morbides. » D'autre part, Raphaelian (*Paris*, 1862) avait publié, dans sa thèse, une observation très nette d'angine herpétique suivie d'arthrite, qui mettait hors de conteste cette variété assez rare.

Comme Lasègue, Peter (article Angine rhumatismale du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*) insiste sur l'analogie qui existerait entre le rhumatisme et l'érysipèle, affections toutes deux des plus mobiles, et frappant les membranes plutôt que les parenchymes. Si la première de ces affections semble préférer les séreuses, il n'en serait pas toujours ainsi, et parfois elle pourrait frapper la peau ou même les muqueuses. Mais quelque spéciale que soit cette maladie générale, ses déterminations pharyngées se reconnaîtraient bien plus par les symptômes antérieurs ou concomitants que par ses phénomènes propres, ceux-ci n'étant après tout que ceux d'une inflammation. Peter fait de l'angine rhumatismale un exanthème guttural c'est-à-dire quelque chose d'analogue à l'exanthème de la peau. « Elle est au pharynx ce que sont par exemple la roséole et l'érythème noueux au tégument externe. » Sa description clinique n'étant en somme que la reproduction de celle de Trousseau, nous ne croyons pas devoir insister. Cependant rappelons qu'il met trop en relief le gonflement œdémateux de la muqueuse et la tuméfaction des amygdales.

Ball (Du rhumatisme viscéral, *Thèse d'agrégation*, 1866, Paris, p. 65), ne fait que reproduire l'opinion de ses prédécesseurs, dans un chapitre du reste extrêmement court. Il n'en est pas de même de Besnier (article rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences*

médicales, p. 599), qui a consacré un excellent paragraphe à la question. Suivant lui, l'affection, tout en précédant d'habitude les manifestations articulaires, pourrait survenir après un torticolis, un érythème noueux, un lumbago, une sciatique. Comme Trousseau, il considère l'angine rhumatismale comme un rhumatisme des parois musculaires du pharynx et en même temps, ainsi que Peter, comme un érythème de la muqueuse gutturale. De là la dysphagie intense au moindre mouvement et la rougeur caractéristique. Parfois, au lieu de la forme classique, on aurait une *amygdalite phlegmoneuse* ; mais, dit-il, les cas sont alors moins nets, plus complexes, plus analogues à l'angine commune. La marche de l'affection, la coexistence de quelques autres manifestations du rhumatisme musculaire (ex : Torticolis), ou d'éruptions cutanées sont la base du diagnostic, mais, ajoute-t-il, il ne faut pas se livrer à des affirmations imprudentes, l'angine rhumatismale la mieux caractérisée, même accompagnée de déterminations cutanées et musculaires, n'étant pas suivie forcément d'arthrite. Ici, Besnier fait allusion à l'angine rhumatismale sans rhumatisme de Lasègue.

Dans sa Thèse (Paris, 1870), où il soutient l'idée de la fièvre rhumatismale considérée comme une véritable pyrexie, Mottez dit quelques mots sur le sujet qui nous occupe.

Deux ans plus tard Picot (*Thèse de Paris*, 1872), qui avait étudié le rhumatisme articulaire aigu et ses manifestations diverses chez les jeunes enfants, publia, dans sa dissertation inaugurale, deux observations d'angine rhumatismale, qui prouvent que le jeune âge n'est pas exempt de cette affection.

V. – ANGINE ÉRYSIPÉLATEUSE

L'angine érysipélateuse a été admise sans conteste par les anciens, puis par Sennert, Sydenham, Boerhaave, Van Swieten, Darluc[1] et Hoffmann, qui n'avait pas été moins catégorique à son égard. « Faciem occupat, spiritus difficile trahitur, nares et fauces aridæ valde sunt et siccæ, et torpor plerumque ac sopor conjunctus est, quin ob propinquitatem cerebri, metuendum ne in phrenitidem, vel lethargum degeneretur lethalem ». Il en fut de même de Lorry signalant certaines éruptions cutanées à allure critique; celui-ci dit en effet avoir vu des érysipèles survenir à la face au cours d'une angine. « Cette éruption n'est pas critique, en ce sens qu'elle n'enlève pas la fièvre, cependant elle est d'un bon augure, parce qu'elle détourne une partie du mal concentré en un point et annonce un effort salutaire de la nature. » Dans un autre

1. Voici ce que celui-ci observa pendant l'épidémie de Caillan en 1750 « La fièvre érysipélateuse commençait d'abord par une petite rougeur au visage, suivie de chaleur et de démangeaisons ; insensiblement cette rougeur gagnait toutes les parties de la face ; les joues, les lèvres, les paupières, se tendaient, se boursoufflaient; la chaleur devenait brûlante, avec un pouls dur, haut et fréquent; la langue sèche, jaunâtre et crevassée ; les inquiétudes, l'anxiété, la soif, tourmentaient les malades ; le visage et les paupières se tuméfiaient si considérablement, qu'ils restaient plusieurs jours sans pouvoir ouvrir les yeux. Quelques-uns avaient de fréquentes hémorrhagies par le nez. Dans d'autres, *la matière morbifique, attaquant également le visage, se jetait sur la gorge, viciait la déglutition; la voix devenait rauque, avec une espèce de suffocation, gonflement dans les muscles du cou, et tous les symptômes de l'esquinancie.* Les redoublements de la fièvre amenaient les délires, les soubresauts des tendons, les déjections bilieuses et verdâtres farcies de vers ascarides, des urines troubles, épaisses, et leurs principes confondus; le sphacèle des parties érysipélateuses et les convulsions terminaient la vie de ceux qui en périssaient. »

passage, il affirme que l'érysipèle, en changeant d'aspect peut se transformer en angine ou en péripneumonie.

Cependant, malgré les affirmations répétées d'une foule d'auteurs, qu'on trouvera mentionnées dans les trois premiers volumes de cet ouvrage, l'angine érysipélateuse fut passée sous silence dans les trente premières années du XIXe siècle [1]. Elle fut comme rayée d'un commun accord, sinon d'une manière explicite, du moins d'une façon tacite et quasi unanime, du cadre de la pathologie. Une révolution si étrange a de quoi surprendre et mérite quelques mots d'explication. La faute en est attribuable en partie à Cullen, dont l'influence, vers la fin du XVIIIe siècle, égalait presque celle exercée autrefois par Boerhaave. Cet auteur admit que l'érythème érysipélateux ne peut siéger que sur les téguments internes

1. Deux choses contribuèrent surtout à amener le discrédit de l'érysipèle interne: la difficulté du diagnostic dans les cas de pharyngite érysipélateuse chaque fois que l'existence antécédente ou postérieure d'un érysipèle de la face ne vient pas éclairer le clinicien, et les tendances anatomopathologiques et strictement localisatrices du début du XIXe siècle s'efforçant de cantonner étroitement dans un tissu, dans un organe, non seulement les fonctions, mais encore les maladies. Broussais aurait regardé comme absurde l'opinion admettant l'existence d'une même affection sur des membranes aussi différentes en apparence que les muqueuses et la peau. Plus tard, une réaction s'effectua contre ce solidisme intransigeant, mais non sans soulever des contradictions ardentes. Suivant A. Desprès, « toutes les altérations inflammatoires des muqueuses marchant avec l'érysipèle sont des complications ». Béhier, bien qu'il accepte avec Biett et avec Hardy la propagation du côté des fosses nasales, répugne cependant à donner le nom d'érysipélateuses à ces déterminations sur le nez ou sur la gorge. « Comme chaque inflammation a reçu, d'après son siège, un nom particulier, il me semble, dit-il, que ces faits doivent être désignés sous le nom d'érysipèle compliqué d'angine, ou d'angine compliquée d'érysipèle selon la succession des symptômes, si l'on ne veut aider encore à la confusion qui règne sur beaucoup de points en pathologie. » Maurice Raynaud admet à la rigueur l'érysipèle interne des muqueuses, parce que la peau et le revêtement tégumentaire interne ont une assez grande analogie de structure ; mais il s'y refuse pour les viscères. L'analyse, dit-il, contredit formellement la réalité de ces érysipèles (V. Art. Erysipèle du *Dictionnaire* de Jaccoud).

munis d'un épithélium ; or, les voies aériennes supérieures (nez, pharynx, larynx) en paraissaient dépourvues à cette époque. Aussi Bosquillon, le traducteur français de Cullen, nia dans une note que ces parties puissent être atteintes par le mal. Les écrivains du début du XIX[e] siècle, influencés d'ailleurs par un solidisme intransigeant mis à la mode par le système de Broussais et par les recherches anatomopathologiques très brillantes et très remarquables mais un peu étroites de Bichat, bien qu'ils aient été en présence certainement, d'une façon assez fréquente, de phénomènes gutturaux ou nasaux au cours d'un érysipèle de la face, (leur symptomatologie restait il est vrai peu distincte, d'autant plus qu'il s'agissait de cavités dont l'examen physique était encore fort peu avancé), considéraient toutes ces rhinites, toutes ces pharyngites comme des coïncidences ou tout au plus des complications. Il faut dire aussi à leur décharge qu'on ne savait guère en ce moment ce qu'était au juste l'érysipèle, confondu, avec des accidents inflammatoires fort divers, dont Velpeau et les successeurs français et anglais de Willan eurent grande difficulté à le débarrasser[1]. Cepen-

1. Dans la collection hippocratique, qui contient un grand nombre de renseignements importants sur l'érysipèle médical et même chirurgical, qui affirme la gravité de l'érysipèle rentrant et la bénignité de l'érysipèle sortant, qui signale les métastases du côté du poumon et du cerveau, la nature du mal est attribuée à un apport exagéré de sang vers la peau. Galien penche au contraire pour la bile. Du reste, il s'appesantit peu sur la symptomatologie qui devint fort embrouillée, les successeurs des hippocratiques ayant confondu avec l'érysipèle des dermatoses diverses, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en parcourant Celse. Les Byzantins, les Arabes, les médecins du moyen âge et de la Renaissance n'ajoutèrent rien d'important aux notions sur ce sujet. Il en fut à peu près de même de la plupart des nosologistes du XVII[e] et du XVIII[e] siècle, qui se montrèrent surtout frappés de la coïncidence de l'érysipèle avec les épidémies de variole, de rougeole, de scarlatine, de diphtérie, de furoncles, d'empoisonnement des plaies, de fièvre puerpérale. On regardait toujours

dant quelle que soit la puissance de l'esprit de système, il ne peut prévaloir indéfiniment contre les faits bien observés. En faisant abstraction des manifestations sur les muqueuses génitales citées par les deux Franck, il faut rappeler que Biett, Cazenave, Rayer et Hardy admettaient la propagation de l'érysipèle facial aux cavités du nez et de la gorge. Ainsi Rayer, qui nie encore la contagion de l'érysipèle, comme les auteurs français de l'époque, considère cette affection comme un exanthème présentant un assez grand nombre de variétés, dont la localisation est la plus fréquente. « Il commence, dit-il, par les joues, les paupières ou les lèvres et s'étend avec plus ou moins de rapidité à la moitié et le plus souvent à la totalité du visage. Le tissu lâche des paupières est tuméfié et comme œdémateux, les yeux fermés et larmoyants, le nez enflé, les lèvres boursoufflées, les oreilles rouges.

cette affection comme une éruption cutanée pouvant être engendrée par des causes diverses. Mais peu à peu des idées nouvelles tendirent à la faire considérer comme une maladie générale. une pyrexie plus ou moins grave suivant les cas, Lorry (1777), puis Underwood (1780) ayant admis qu'elle était contagieuse, opinion qui fut défendue plus tard en Angleterre par Wells, Travers, Bright, Copland, Nunnely, mais qui fut combattue énergiquement en France sous l'influence des doctrines de Broussais, jusqu'à ce que Piorry eut affirmé à nouveau en 1834 sa nature infectieuse. Chomel et Blache avaient soutenu également peu auparavant son origine miasmatique et admis que les irritations locales n'étaient qu'adjuvantes. Trousseau, Follin, Fenestre, Martin, Blin Gosselin, acceptèrent les idées de Piorry et les appuyèrent par des faits très probants. D'autre part, les progrès de la dermatologie, sous l'influence de la classification de Willan, permettaient enfin de distinguer l'érysipèle de divers eczémas aigus et érythèmes. D'autre part, Velpeau le séparait de certains phlegmons diffus, de certaines phlébites et même de l'angioleucite réticulaire des scrofuleux si fréquente à la face. Il soutint avec ardeur sa nature miasmatique et la faculté qu'il possède d'envahir les muqueuses, notamment celle du pharynx (v. Thèse de Luire, Paris, 1864); mais, chose étonnante, il ne fut pas écouté, malgré le grand prestige dont il jouissait et il est resté un *précurseur méconnu*, bien qu'il eût vu loin et juste, probablement parce que ses opinions cadraient peu avec celles de l'école physiologique longtemps toute puissante à Paris.

et luisantes, une salive abondante s'accumule dans la bouche qui s'ouvre difficilement. Quelquefois même l'inflammation de la peau se propage dans les *fosses nasales*, le *pharynx* et la *caisse du tympan.* »

Un ordre de fait tout différent vint aussi ébranler les convictions même des partisans déclarés des idées de Broussais, tels que Bouillaud. On se préoccupait fort, à ce début du XIXe siècle, de l'œdème de la glotte, qui expliquait si aisément ces cas de morts rapides avec suffocation, que ne justifiaient ni une affection bronchique, ni une lésion pulmonaire. Or, Bouillaud signala, dans son Traité de nosographie, un cas dans lequel, au cours d'un érysipèle de la face, il avait vu survenir un œdème de la glotte, diagnostic confirmé à l'autopsie. Bayle et Copland publièrent des faits semblables. En 1836, Pidoux parla d'un érysipèle de la gorge survenu chez un cardiaque hydropique entré dans le service de Chomel : « Une angine se déclara, dit-il, et aussitôt M. Chomel porta un grave pronostic, parce qu'il était juste de supposer que cette angine dût partager le caractère œdémateux de la phlegmasie qui venait de la précéder » ; en effet à la nécropsie on découvrit « une tuméfaction caractéristique de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques. » Ces faits eurent plus de retentissement que l'observation d'angine érysipélateuse publiée par Thomann en 1801 dans les Annales de l'Institut médical de Wrisburg. On fit plus attention aussi au cas de croup, compliqué d'érysipèle de la face, de Léveillé (nouvelle Bibliothèque médicale de 1827). Mais, en définitive, la même apathie accueillit en partie les deux observations de la thèse de Lailler (Paris, 1848), dues à Gubler, et dans lesquelles l'érysipèle sembla, comme dans les observations de Bouillaud, de

Bayle, de Copland, de Pidoux, avoir déterminé de l'œdème de la glotte. Le premier de ces cas est fort intéressant. Il s'agissait d'un individu, porteur d'une volumineuse tumeur parotidienne, qui, entré dans la salle Sainte-Vierge, service de Gubler, pour se faire opérer, contracta l'érysipèle qui régnait alors dans la salle. Le mal commença par le nez et envahit successivement tous les points du visage et du cuir chevelu. Dès le début, la bouche se prit ; le malade y sentit une chaleur inaccoutumée. La langue était rouge et tuméfiée ; elle gardait l'impression des dents. Il y avait du ptyalisme, de la dysphagie ; puis survinrent les phénomènes de suffocation qui déterminèrent rapidement la mort du malade. A l'autopsie, toutes les parties des cavités buccales et pharyngées furent trouvées très rouges. La langue était manifestement tuméfiée, ainsi que le voile, la luette ; mais le gonflement prédominait surtout à l'orifice supérieur du larynx. Dans l'autre cas, l'érysipèle, au lieu de rentrer, sortit au dehors. Il semblait avoir débuté dans les bronches.

En Angleterre, Gull fit connaître, en 1848, quelques faits intéressants d'érysipèle interne. Dans un cas, il se propagea du gosier à la face presqu'en même temps par le conduit auditif externe et le canal lacrymal. En 1852, Goupil, alors interne des hôpitaux, communiqua, à la Société d'émulation, trois observations d'angine avec rhinite qui s'accompagnèrent à un moment donné d'érysipèle de la face. Il attribua à un érysipèle interne, ayant précédé celui de la peau et siégé dans les cavités de la gorge et du nez, l'engorgement ganglionnaire précoce qui fut observé, symptôme dont la valeur avait été mise bien en lumière par Borsieri, puis par Chomel. Comme on le voit, la révolution dans les idées, qui devait remettre en

honneur les conceptions hippocratiques, se préparait; mais elle était loin d'être encore accomplie, étant données l'indolence des esprits et la force des traditions léguées par les maîtres, bien que les théories de Broussais fussent en grande partie rejetées à la suite des attaques de Bretonneau et de Trousseau (voir le paragraphe consacré à la Diphtérie). Pour décider le public médical en faveur de l'érysipèle interne, il fallait des affirmations catégoriques venant d'un médecin déjà en réputation.

C'est Gubler qui rendit ce service à la pathologie pharyngée, qui lui est déjà si redevable à d'autres égards. Le 15 avril 1856, rappelant à la société de biologie ses deux observations antérieures consignées dans la thèse de Lailler (3e volume, p. 40), il communiqua un nouveau fait, bien propre à entraîner les convictions, concernant un homme de 29 ans, entré dans son service, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Jean, le 19 janvier 1856. Ce malade était atteint d'une fièvre intense avec stupeur, immobilité des traits, langue sèche et tremblottante, gargouillements dans le ventre, principalement dans la fosse iliaque droite, râles bronchiques. Le 13 février, la respiration devint manifestement gênée. Le 14, appparut autour des narines un érysipèle de la face typique qui évolua comme d'habitude. Le 18, mort dans la matinée. A l'autopsie, au lieu des lésions habituelles intestinales de la dothiénenterie comme il s'y attendait, Gubler ne trouva que de nombreuses ulcérations arrondies comme à l'emporte-pièce. Il conclut donc non à la fièvre typhoïde, comme il le croyait tout d'abord, mais à un érysipèle interne intestinal ayant sorti au dehors après avoir parcouru le pharynx et les fosses nasales. Il appela l'attention des médecins sur les faits de ce genre, qui peuvent, dit-il, prendre les

allures des fièvres les plus graves. Cette doctrine paradoxale, qui s'attaquait ainsi franchement aux idées reçues, fit beaucoup d'impression, d'autant plus que la question des angines septiques, foudroyant à l'instar des fièvres les plus malignes, commençait à être agitée, ainsi que nous l'avons dit dans une autre partie de cet ouvrage. Trousseau se rallia aux idées de Gubler, ainsi que plusieurs des cliniciens éminents de l'époque ; et, ce qui prouve bien que les esprits se montraient préoccupés de ces nouvelles façons d'envisager le sujet, c'est que plusieurs thèses s'occupèrent, à assez brefs intervalles les unes des autres, de l'érysipèle interne.

Les deux premières, c'est-à-dire celles d'Aubrée et de Labbé, ne le firent que d'une façon incidente ; car elles traitent de l'affection en général. Le premier de ces auteurs, après avoir rappelé que l'érysipèle de la face envahit fréquemment de proche en proche les cavités nasale ou buccale, ou qu'il sort même de celles-ci pour s'attaquer ensuite au revêtement cutané de la face, donne, dans une autre partie de son travail, quelques renseignements assez brefs sur l'érysipèle des muqueuses. Notons qu'il dénie toute symptomatologie particulière aux inflammations de cette nature. « En résumé, l'inflammation de nature érysipélateuse n'a pas par elle-même de caractères spéciaux sur les muqueuses. » En somme, comme le soutenait Gubler, le mal se reconnaîtrait uniquement par l'érysipèle de la face, antécédent ou subséquent, ou par l'existence d'une épidémie d'érysipèle régnant par exemple dans une salle d'hôpital et pouvant faire soupçonner la véritable nature des troubles observés. Quant aux lésions macroscopiques, il insiste sur l'intensité de l'injection sanguine, qui résisterait à une macération pro-

longée. Parfois il y aurait un peu de gonflement et l'épithélium se détacherait facilement au niveau des parties malades. Une comparaison ingénieuse, avec ce qui se passe dans les pyrexies exanthématiques, lui permet d'apporter un argument sérieux en faveur de l'existence de l'érysipèle interne. « De nos jours on ne voit généralement dans les affections des organes internes, qui se montrent dans le cours de l'érysipèle, qu'une complication qui n'a de commun avec l'affection première qu'une simple coïncidence. Nous croyons que les anciens, qui reconnaissaient en quelques cas la même maladie fixée sur les membranes muqueuses, avaient des idées plus justes sur les faits de cette nature. Pourquoi vouloir regarder comme étant de nature différente des affections produites par la même cause [1] sur des tissus qui ont des analogies de structure et de fonctions aussi grandes que la peau et les muqueuses ? Ne voyons-nous pas les fièvres éruptives s'étendre non seulement à la peau, mais à la muqueuse buccale, au pharynx et aux conduits aériens. Pourquoi l'érysipèle, qui a tant de points de ressemblance avec les fièvres éruptives, ne pourrait-il pas occuper les muqueuses? » L'érysipèle interne pourrait être en somme primitif, consécutif à un érysipèle de la face par contiguïté, ou survenir par répercussion, par suite d'une irritation locale difficile à saisir et qui semble alléguée ici pour ne pas employer le terme de métastase devenu des plus suspects. La variété par contiguïté serait

1. Il est intéressant de faire remarquer que, dès 1850, le facteur étiologique commence a être apprécié à sa juste importance dans la classification nosologique. Gubler est formel sur ce point, ainsi que son maître Trousseau. Il fait remarquer que les lésions, pas plus que les symptômes, ne doivent avoir le dernier mot et que celui-ci appartient à l'étude des causes (voir son mémoire sur l'Angine gangreneuse).

naturellement la plus facile à reconnaître et aussi la plus fréquente. L'auteur en fournit quelques exemples. Ainsi dans l'observation IV, l'érysipèle s'étant montré d'abord sur le nez et sur la joue gauche, s'étendit le deuxième jour vers les lèvres, dont le bord libre devint d'un rouge vif caractéristique. Le mal envahit successivement la face interne des lèvres, des joues, le plancher de la bouche, la langue, dont la coloration fortement rosée tranchait sur la coloration plus pâle du reste de la muqueuse. Cette teinte pâlissait sous la pression du doigt, qui ne reconnaissait ni gonflement, ni induration. Il y avait dans la cavité une sensation de chaleur âcre et sèche, accompagnée d'une soif très vive. Le jour suivant, la teinte d'un rouge foncé gagna la voûte palatine, le voile, les piliers, les amygdales et même la paroi postérieure du pharynx. Çà et là on voyait des plaques blanchâtres formées par du mucus visqueux. Sur les lèvres, apparurent des sortes de pellicules opalines analogues à de la baudruche. En même temps la déglutition devint douloureuse. Le malade rejetait difficilement quelques crachats visqueux et épais paraissant très adhérents. Le quatrième jour de l'envahissement de la cavité bucco-pharyngée, le mal subit une détente notable ; la rougeur érysipélateuse tendit à se confondre avec la rougeur normale des parois.

Dans l'observation V, est rapporté le cas d'un jeune homme qui, ayant contracté un érysipèle de la face, entra, deux jours après, dans le service de Gendrin. Le lendemain de son entrée, on constata que la cavité buccale était envahie d'un rouge intense, sec, luisant, principalement du côté de la langue, dont les papilles semblaient manifestement saillantes. Cette teinte anormale se constata aussi sur les différentes parties de l'isthme

du gosier, qui étaient recouvertes çà et là de petites taches blanchâtres formées par un mucus épais et collant. Vers le quatrième jour, le mal sembla se propager du côté de l'œsophage et de l'estomac, si on s'en rapporte aux sensations de brûlure éprouvées par le malade du côté de ces organes et accompagnées de vomissements très pénibles. Le sixième jour, la couleur foncée de la cavité bucco-pharyngée se dissipa et les symptômes réactionnels subirent aussi une amélioration notable. Le huitième jour, le malade entra en convalescence.

Dans l'observation VI, il s'agit d'une jeune fille qui eut, à la suite de troubles menstruels, un érysipèle de la face ; trois jours après, apparaissait une vive rougeur sur la cavité buccale et sur l'isthme du gosier, avec fièvre vive, dysphagie, agitation. Les phénomènes réactionnels semblèrent se propager vers l'œsophage et l'estomac les jours suivants ; mais, quatre jours après, une détente se produisait, et la malade entrait en convalescence.

Dans l'observation VII, l'érysipèle d'abord interne, détermina des phénomènes de bronchite, puis de coryza, à la suite de troubles menstruels, chez une jeune femme de 27 ans. La gorge était douloureuse, la dysphagie prononcée. Trois jours après, le mal apparut sur la face, au pourtour des narines, et s'éteignit au bout de cinq jours sur le visage, après avoir gagné le cuir chevelu ; deux jours après, il disparut de cette région et les phénomènes de bronchite qui avaient persisté tout ce temps diminuant à leur tour, la patiente guérit rapidement.

La thèse de Labbé, qui contient de nombreux renseignements historiques dans lesquels ont puisé les écrivains postérieurs, notamment Cornil, s'occupe dans un paragraphe spécial de l'érysipèle des muqueuses et

s'efforce d'en démontrer la réalité. « Il est vrai, dit-il, que depuis environ un demi-siècle, l'on révoque en doute la propriété qu'ont d'autres exanthèmes et même certaines dartres d'envahir les muqueuses, aussi bien qu'on nie l'érysipèle interne, et pourtant les anciens n'avaient-ils pas raison de croire aux métastases? D'où vient donc que ces opinions sont tombées dans l'oubli? Les idées systématiques de l'école physiologique, la tendance d'un anatomisme exagéré à trop localiser les affections, à ne faire que des divisions anatomiques et enfin aussi l'abus de la synthèse qui a poussé de bons esprits à rechercher une unité morbide là où des causes morbifiques si variées démontrent une variété aussi grande dans l'essence de la maladie, tout cela certes a contribué à faire nier la spécificité de certaines inflammations internes ». Mais, reprend-il, ces erreurs ont été dissipées par l'école de Tours, bien que des résistances nombreuses existent encore. « Sans doute, la réaction s'opère et fait chaque jour des progrès. Ainsi déjà, dans les plus belles années du règne physiologique[1], Bretonneau imprimait son livre sur l'inflammation diphtérique, et ce mot inflammation n'était là qu'un déguisement sans lequel ses idées sur la diphtérie n'auraient point été acceptées. L'angine gangreneuse, sans préjudice pour l'angine diphtérique, est aussi réhabilitée comme maladie spéciale[2]. Il y a tendance à en faire autant pour la stomatite ulcéro-membraneuse. Le muguet a aussi quelque chose de spécifique. La stomatite aphteuse n'est plus considérée comme une simple inflammation folliculeuse.

1. On désignait ainsi la période où triomphait le système de Broussais, qui prétendait s'appuyer exclusivement sur le fonctionnement de l'organisme.

2. Grâce à une récente communication de Gubler. Voir le chapitre sur ce sujet.

Mais, combien d'inflammations sont dites encore angines simples, simples coryzas et ne sont point nées sous l'influence d'un refroidissement et n'ont pas l'allure des inflammations franches ou rhumatismales ». D'ailleurs, dit-il, l'analogie de structure et de fonction entre la peau et les muqueuses peut se poursuivre dansle domaine de la pathologie, et il rappelle les efforts dans ce sens de Camus, Barland, Fontan, jeunes médecins distingués de l'époque, qui s'efforçaient, à l'exemple de Hardy, de démontrer que les dermatoses peuvent précéder certaines phlegmasies des muqueuses ou leur succéder. On ne trouve qu'une seule observation d'érysipèle interne dans le travail de Labbé; mais elle est fort intéressante, et mérite une courte analyse. Il s'agit d'une femme âgée de trente ans, entrée à l'hôpital de la Charité, le 9 décembre 1857, dans le service de Manec, pour un panaris de l'index droit. Il existait alors dans la salle une épidémie d'érysipèle. Le panaris guérit rapidement; mais la malade contracta un érysipèle de la face et du cuir chevelu. L'état général devenant très grave, on fait entrer la patiente dans le service de Briquet. On constata que les lèvres étaient tuméfiées, d'un rouge vif, que la muqueuse buccale était très rouge, brûlante, sèche, la langue écarlate, rugueuse, l'arrière-gorge très rouge aussi, la voix manifestement voilée. Des accidents broncho-pulmonaires survinrent rapidement et déterminèrent la mort le 29. A l'autopsie, on constata les lésions de la pneumonie lobulaire. Contrairement à certaines observations mentionnées plus haut, le mal avait donc bien eu la gravité assignée par les hippocratiques à l'érysipèle rentrant.

Dechambre s'est efforcé de préciser le mode d'envahis-

sement du mal : « Ou l'érysipèle se propage directement de la peau à la membrane muqueuse (c'est le cas le plus ordinaire), ou bien il débute par la membrane muqueuse et s'étend à la peau (M. Goupil a cité des cas de coryzas suivis d'érysipèle de la face et M. Vulpian nous a dit en avoir rencontré également. C'est souvent alors par les points lacrymaux que la phlegmasie passe du dedans au dehors), ou bien enfin, un érysipèle siégeant sur une partie quelconque du corps disparaît au moment où se prend le tégument interne. Il existe aussi des observations de transport érysipélateux de la peau du visage à la gorge, par les conduits de l'oreille, comme dans un cas de Reil... Or, le fait que nous avons eu tout récemment l'occasion d'observer, a ceci d'intéressant, qu'il offre un exemple très authentique, ce nous semble, d'un érysipèle marchant de dedans en dehors à travers l'oreille, c'est-à-dire prenant naissance dans le pharynx et jetant par les trompes d'Eustache deux bras, pour ainsi dire, qui, après avoir traversé les oreilles, reparaissent dans les conduits auditifs externes pour gagner les joues, marcher à la rencontre l'un de l'autre et se rejoindre sous le nez et la ligne médiane du front. »

Son malade, âgé de 25 ans, de constitution faible, assez lymphatique, « fut pris, le 18 novembre 1858, d'une douleur vive avec sentiment de chaleur et de sécheresse au fond de la gorge. En même temps, survint une céphalalgie générale, mais plus forte en arrière ; les symptômes augmentèrent dans le cours de la nuit et je fus appelé le lendemain, 19. La fièvre était assez intense (110 pulsations), la peau chaude et âcre, le mal de tête intense et rapporté surtout à la base de l'occipital. Les muscles de la partie postérieure du cou devenaient un peu douloureux

dans les mouvements de rotation de la tête. Sensation d'étourdissement dans la situation assise. Brisure générale. Langue blanche, dégoût pour les aliments, constipation. Aucun autre symptôme notable du côté des fonctions digestives. Rien d'anormal du côté des voies respiratoires. A l'inspection, je trouvai toute la paroi postérieure du pharynx et les piliers du voile du palais envahis par une rougeur intense, écarlate, non piquetée, mais bien continue et uniforme. Cette rougeur se prolongeait à une petite distance, en s'affaiblissant, sur les parties internes des joues et sur la voûte palatine. Pas le moindre gonflement des amygdales. Déglutition douloureuse. Comme je présumais l'apparition prochaine d'un exanthème cutané, vraisemblablement d'une scarlatine, je me gardai de toute médication perturbatrice et me bornai à prescrire une tisane légèrement diaphorétique. Le lendemain matin, 20 novembre, la rougeur de l'arrière-gorge avait sensiblement diminué, ainsi que la difficulté de la déglutition, mais la fièvre et la céphalalgie persistaient. Le 21, l'angine avait presque complètement disparu et la muqueuse de l'arrière-gorge avait pris une teinte brune et un aspect de sécheresse qui étaient en rapport avec la sensation d'aridité que le malade accusait dans cette partie. La douleur de la nuque avait cessé.

« Néanmoins, les symptômes généraux étaient plutôt augmentés que diminués... Bourdonnements, tintements, douleurs profondes dans l'oreille. La possibilité d'une scarlatine me semblait singulièrement diminuée par une cessation aussi complète de l'angine et mes craintes se tournaient plutôt maintenant du côté de la fièvre typhoïde, malgré l'absence d'antécédents. Épistaxis la

veille et ce jour... Le 22, douleur profonde et intense dans la région des deux apophyses mastoïdes, mais principalement du côté droit. En examinant les oreilles, je constatai une rougeur érysipélateuse parfaitement tranchée des conduits auditifs externes, se prolongeant avec une intensité décroissante sur les conques, le tout plus prononcé à droite qu'à gauche. Le 23, la douleur d'oreille avait beaucoup diminué, mais les deux pavillons étaient rouges, tuméfiés, envahis par un érysipèle des plus classiques. A partir de ce moment, l'otalgie diminua rapidement, l'érysipèle s'étendit sur les joues et les tempes, formant ainsi sur les côtés de la face deux plaques parfaitement distinctes, qui, en avançant simultanément vers la ligne médiane, mirent trois jours à se rencontrer et à se confondre. Là s'arrête le développement de l'érysipèle qui suivit sa marche ordinaire et ne donna lieu à aucun symptôme digne d'être noté. La face était en pleine desquamation vers le 27. »

La thèse de Fenestre relate une épidémie d'érysipèle à forme typhoïde, qui sévissait en 1860 à l'hôpital Beaujon. Cette même affection exerçait aussi, vers cette époque, des ravages à l'Hôtel-Dieu, à la Charité, à la Pitié, à Lariboisière, à Saint-Louis. Dans un des cas observés par l'auteur, le mal débuta par le pharynx. Un individu débilité par les privations vint pour se faire opérer d'une double cataracte. L'opération réussit parfaitement. Malheureusement, quelques jours après, le patient fut pris de douleurs de gorge extrêmement vives, avec dysphagie, sensations de brûlure, céphalalgie, fièvre, grand malaise. A l'inspection on constata une rougeur anormale du pharynx avec engorgement notable des ganglions sousmaxillaires. Quelques points blan-

châtres sur les amygdales. Sensibilité à la pression sur les parties latérales du cou. Le lendemain, douleur gutturale encore augmentée, dysphagie très marquée, voix nasillarde. Le malade n'entend plus que de l'oreille gauche, érysipèle typique au pourtour des narines. Le jour suivant, apparition d'un phlegmon orbitaire, mort rapide, au milieu de phénomènes typhoïdes. Sept autres observations semblables permettent à l'auteur d'admettre que l'engorgement ganglionnaire précoce, si souvent signalé avant l'apparition de l'érysipèle de la face, est dû, en réalité, à un érysipèle des muqueuses buccopharyngée ou nasale. La tuméfaction ganglionnaire, signalée par Borsieri, puis par Chomel qui en a bien montré l'importance, aurait donc une origine interne et non externe, contrairement à ce qu'on avait supposé jusqu'alors. Fenestre insiste, avec son maître Gubler, sur la gravité que peut prendre le mal lorsqu'il évolue sur certains terrains prédisposés, ou lorsqu'il est influencé par le génie épidémique.

Le cas de Laborde se termina par la mort comme celui de Labbé et comme celui de Fenestre, que nous venons de signaler. Chez une jeune femme de vingt et un ans, entrée, le 21 août 1861, à l'hôpital de la Charité pour une tumeur assez volumineuse cervico-sous-maxillaire droite et pour des maux de gorge persistants, qui paraissaient dus à la strume ou à une syphilis antérieure, il survint spontanément un redoublement subit des phénomènes dysphagiques avec céphalalgie, malaise général et fièvre. Le lendemain, à la visite, on constata une rougeur diffuse très marquée de l'isthme et du pharynx. Dans la soirée, des phénomènes plus graves commencèrent à se manifester vers la gorge. La déglutition devint presque impos-

sible, la respiration sembla un peu plus pénible, fièvre et céphalalgie augmentées. La malade pouvait à peine faire entendre quelques sons. En même temps, les ganglions sous-maxillaires prenaient un volume considérable ; l'empâtement était manifeste, les lèvres gonflées ainsi que les narines. Ces parties devinrent le siège d'une rougeur peu accentuée, mais diffuse. Le jour suivant, on trouva la malade assise sur son lit, respirant à grand'peine, la face et le cou très tuméfiés, rouges et luisants. L'érysipèle de la face était surtout marqué au niveau de l'orifice buccal et des narines. Mort le lendemain au milieu de phénomènes adynamiques. A l'autopsie, on constata une rougeur très intense des muqueuses nasale et bucco-pharyngée. Cette teinte se perdait au niveau des replis aryténo-épiglottiques. En résumé, il s'agissait d'une très mauvaise forme d'empoisonnement septique, ayant foudroyé pour ainsi dire la malade comme aurait pu le faire une fièvre maligne.

Dans le travail de Pihan Dufeilly, consacré à montrer l'analogie qui existe entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale, on trouve relatée une observation d'érysipèle guttural intéressante par l'intensité de la réaction comme dans le cas de Laborde. Vers le cinquième jour de son séjour à l'hôpital, la malade eut un frisson violent avec malaise, céphalalgie, fièvre vive caractérisée par des accès répétés à la façon d'une fièvre intermittente, tuméfaction des ganglions sousmaxillaires, ce qui fit penser à la possibilité d'un érysipèle; en effet, le lendemain on constata la présence de celui-ci sur tout le pourtour de la racine du nez. Deux jours après, violent délire, tuméfaction énorme de la face, diarrhée avec matières brunâtres, fétides, température très élevée, 120 pulsations, peau

sèche et brûlante, ganglions du cou très volumineux et douloureux, lèvres rouges, tuméfiées, dysphagie ; le délire étant un peu tombé, la malade se plaignit de ressentir de la douleur de gorge et une sécheresse très pénible. Voile tuméfié et d'une rougeur foncée. Le lendemain, la prostration avait encore augmenté, pouls petit, très fréquent et intermittent. Douleur laryngo-pharyngienne croissante, mais érysipèle de la face stationnaire ; les symptômes généraux allèrent s'aggravant jusqu'à la mort,

L'observation publiée en 1860, dans l'*Union médicale*, par Fauvel, est aussi un exemple d'érysipèle interne accompagné de quelques troubles auriculaires, à propos desquels l'auteur signale l'influence souvent nuisible de l'érysipèle sur l'organe de l'ouïe.

Trousseau ne s'est occupé de l'érysipèle interne que d'une façon incidente à propos de l'érysipèle de la face. C'est par un cas d'angine érysipélateuse cependant qu'il commença la clinique consacrée à cette affection: « Nous avons, en ce moment, plusieurs malades atteints d'érysipèle, une jeune fille, au n° 6 de la salle Saint-Bernard ; une autre âgée de vingt ans, au n° 10 ; un jeune homme de vingt-cinq à vingt-six ans au n° 8 de la salle Sainte-Agnès. Ces trois individus ont été pris dans des circonstances à peu près analogues, et l'érysipèle de la face a revêtu chez eux la même forme. Enfin au lit n° 4, nous avons vu un quatrième malade affecté de la même maladie, mais qui, en raison de la marche qu'elle a suivie, présente un intérêt particulier.

« Cet homme avait, lors de son entrée à l'hôpital, un *mal de gorge* très violent, avec retentissement dans les ganglions sous-maxillaires : au premier examen, j'avais prédit que, à notre seconde visite, nous aurions affaire à

un érysipèle de la face, et l'événement avait justifié mon pronostic.

« En me prononçant ainsi, je me fondais sur l'existence de certains phénomènes sur lesquels j'appellerai toute votre attention.

« Trois jours auparavant, ce malade avait ressenti une douleur de gorge très violente, et le lendemain l'angine était nettement caractérisée ; la douleur avait augmenté le surlendemain, en même temps que s'était produit un engorgement ganglionnaire assez considérable au niveau de l'angle des mâchoires, en même temps aussi que le mouvement fébrile intense s'était prononcé. En abaissant la langue et en examinant le pharynx, nous avions trouvé une rougeur très vive de la luette, du voile du palais, des piliers et des amygdales. En présence de ces symptômes, je pensai à une angine catarrhale, ou à une inflammation érysipélateuse du pharynx. Cependant, comme l'angine catarrhale n'est pas habituellement, à beaucoup près, aussi douloureuse que l'est l'érysipèle du pharynx, comme la tuméfaction n'était pas aussi prononcée, que la rougeur était plus vive, que la fièvre était plus considérable qu'elle n'aurait dû l'être dans le premier cas, et que les ganglions du cou étaient aussi plus tuméfiés, je m'arrêtai à l'idée d'érysipèle. Ayant ainsi posé mon diagnostic, je devais m'attendre à ce que le mal gagnât les fosses nasales et apparût bientôt à la face. En effet, l'érysipèle qui avait commencé à paraître pendant la nuit à l'ouverture des narines, s'était propagé au nez ; le lendemain matin, la douleur de gorge et la rougeur du pharynx avait disparu, et l'affection avait marché absolument comme elle marche lorsque nous suivons son évolution sur la peau. Du nez, s'éten-

dant aux joues, des joues aux paupières, au front, elle arrivait ainsi jusqu'au cuir chevelu, puis faisait le tour de la tête restant deux à quatre jours à la même place, envahissant ainsi les parties de proche en proche.

« Il importait beaucoup de connaître cette marche de l'inflammation érysipélateuse, que Gubler a le premier signalée il y a une dizaine d'années, pour bien comprendre que l'érysipèle de la face n'était qu'une propagation de celui du pharynx, et pour ne pas répéter ce qu'on a souvent dit, qu'il y avait métastase. Et, notez bien ceci, cette propagation, comme l'avait aussi parfaitement établi le médecin que je viens de citer, peut se faire en sens inverse, l'érysipèle primitivement développé sur la peau étant susceptible de gagner les membranes muqueuses. Cette inflammation érysipélateuse des membranes muqueuses ne doit pas être confondue avec d'autres espèces d'inflammation des mêmes membranes, et cela est essentiel à connaître au point de vue pratique. »

Tout en admettant avec Piorry, Velpeau, Chomel et Blache, la nature infectieuse du mal, il croit à l'existence d'une éraillure servant de porte d'entrée du mal et siégeant soit sur la peau, soit sur une muqueuse, soit plus profondément encore dans l'oreille comme dans le fait suivant. « Vous vous rappelez, sans doute, une femme entrée dans le service de la clinique pour un érysipèle de la face et du cuir chevelu, et chez laquelle il semblait que cette affection n'eût pas eu son point de départ dans une lésion des téguments. En effet, lorsqu'à son arrivée, je l'ai interrogée avec soin, elle affirmait n'avoir eu aucun mal, soit aux oreilles, soit aux yeux, soit au nez, soit à la gorge; aucune écorchure en

quelque point que ce fut du visage ou de la tête. On était donc autorisé à admettre un érysipèle survenu d'emblée ; mais plus tard la malade nous raconta qu'elle avait eu une douleur violente, *une inflammation de l'oreille*, qui, pendant quelque temps, lui avait troublé l'ouïe, et, suivant son expression, l'avait fait entendre dur. Elle se souvenait aussi qu'elle avait eu des glandes au cou, que, deux jours après, une plaque rouge et cuisante s'était montrée derrière l'oreille, gagnant successivement la face et le cuir chevelu, où nous constations sa présence. Remontant ainsi au point de départ, nous suivions la marche qu'avait suivie l'affection de la peau, et une fois de plus, nous avions la preuve que cet érysipèle qui, pour beaucoup de médecins, aurait été réputé médical, avait la plus grande analogie, quant à son point de départ, avec l'érysipèle chirurgical ou traumatique. »

Parlant des érysipèles ambulants et des accidents assez rares du reste qu'ils entraînent, il s'exprime ainsi. « Mais, dans quelques cas il survient des accidents dont les auteurs classiques ne font point assez mention, je veux parler de l'extension de l'érysipèle sur les membranes muqueuses de la bouche, des bronches, du canal alimentaire. Dans la suite de nos conférences, je reviendrai sur cette importante question. Je n'ai pas besoin d'ajouter que, dans ce cas, l'érysipèle ambulant prend une gravité dont il est bien difficile de triompher. »

L'érysipèle épidémique serait très grave et atteindrait souvent les muqueuses. « J'ai été appelé en consultation par le docteur Paris, auprès d'un malade, chez lequel le professeur Nélaton avait été obligé de pratiquer le débridement du méat urinaire, afin de faciliter l'introduction d'instruments lithotriteurs. Il

succombait à un érysipèle gangreneux du prépuce, qui avait eu pour point de départ cette petite incision. La veille de sa mort, sa femme, qui l'avait soigné avec une grande sollicitude, fut prise de frissons ; le lendemain, elle avait une *angine violente,* et vingt-quatre heures après, un érysipèle de la face d'une extrême gravité, qui l'emporta alors qu'elle semblait entrer en convalescence. La femme de chambre tomba malade en même temps que sa maîtresse, elle n'avait cessé de donner des soins à son maître. La maladie chez elle fut caractérisée surtout par une *violente angine* et par un érysipèle qui se limita aux paupières. »

Mais quel que soit le mérite d'Aubrée, de Labbé, de Dechambre, de Laborde, etc., c'est, après Gubler, Cornil, qui contribua le plus efficacement à faire admettre l'envahissement des muqueuses par l'érysipèle. L'excellent article qu'il a fait paraître en 1862, dans les *Archives générales de médecine* et où il a envisagé si magistralement les différents aspects du sujet, a fixé pour ainsi dire la question ; c'est à son mémoire que se rapportent encore le plus souvent la plupart des nosologistes. S'il a fait oublier en grande partie ses devanciers, c'est qu'il a su utiliser très habilement les excellentes remarques cliniques qu'on trouve disséminées chez eux et compléter celles-ci sur bien des points importants. Les occasions d'observer les ravages du mal sur les différents points de l'organisme ne lui manquaient pas du reste ; car cette maladie, ainsi que la septicémie, la pourriture d'hôpital, la fièvre d'hôpital, avait pour ainsi dire élu domicile dans nos établissements nosocomiaux et y faisait chaque année de nombreuses victimes. « Les épidémies d'érysipèle, dit-il, qui règnent actuellement à Paris et dans les salles des

hôpitaux, mettent les observateurs dans une position peut-être unique dans l'histoire de la médecine, pour décrire les symptômes de cette affection. La propagation de l'érysipèle aux muqueuses, l'angine érysipélateuse, forme que beaucoup d'auteurs niaient il y a peu d'années, mais que sa fréquence dans l'épidémie actuelle rend évidente, a attiré surtout mon attention et c'est uniquement sur elle que portent les observations que j'ai recueillies. L'abondence des matériaux et les difficultés qui se sont élevées à mesure qu'on a vu de nouveaux faits, rendent ce sujet, quelque limité qu'il soit, trop vaste pour que je puisse le traiter complètement. Je me bornerai, après avoir établi l'état de la question, à rapporter l'histoire des maladies que j'ai vues, à décrire les symptômes et la marche de la maladie. J'insisterai spécialement sur les signes locaux observés sur la muqueuse pharyngienne, signes dont on peut tirer un grand parti pour *différencier anatomiquement, par la forme élémentaire de l'éruption, la phlogose érysipélateuse de toutes les inflammations spécifiques de la gorge*, dont le nombre est déjà si considérable. » Ainsi, contrairement à Gubler et à Aubrée, Cornil n'hésite pas à attribuer une physionomie propre à cette variété de pharyngite. Il est certain qu'il a raison quand le microbe de Fehleisen, exaspéré pour ainsi dire dans sa virulence par des passages successifs dans divers organismes, semble se comporter tout autrement que dans les cas sporadiques légers, et ne paraît pas faire de différence entre la muqueuse et la peau, où il détermine dans les deux cas les lésions les plus nettes. Mais, si l'érysipèle n'a pas cette vigueur en quelque sorte exceptionnelle, les altérations des muqueuses sont loin d'être caractéristiques; dans ce cas la phlogose spécifique se différencie d'autant

moins des phlogoses ordinaires, que les inflammations gutturales ont déjà souvent par elles-mêmes une apparence érysipélateuse, comme l'avait remarqué Lebert (voir *angine simple*), allure qui s'explique par l'origine septique commune aux unes et aux autres.

Dans ces cas, c'est Gubler qui a raison contre Cornil, autant que nous avons pu nous en convaincre. Quoi qu'il en soit, c'est à différencier l'angine érysipélateuse des autres phlogoses gutturales que tendent les principaux efforts de l'auteur. « Ce sera la seule partie originale de mon travail, car un grand nombre de points litigieux que soulève la question de l'érysipèle interne sont insolubles avec les matériaux qui existent actuellement dans la science, ou ont été déjà résolus. »

L'historique déjà fort bien fait dans la thèse de Labbé est complété d'une façon remarquable çà et là, surtout à l'aide de quelques textes, par exemple sur les manifestations gutturales observées, au cours de l'épidémie de Caillau, par Darluc. Il signale aussi les écrits de Franck l'observation de Leveillé et celle de Gull, etc. Après avoir rendu justice à Trousseau, qui venait de consacrer, dans ses cliniques, quelques belles pages au sujet, ainsi qu'à Gubler, il déclare néanmoins, en ce qui concerne ce dernier, que ses propres idées ne concordent pas avec les affirmations émises par celui-ci dans son mémoire sur l'angine gangréneuse en 1857, où cet écrivain soutenait que seule la cause de la phlogose érysipélateuse permettait de la différencier des inflammations vulgaires. « C'est précisément, reprend-il, en rappelant en d'autres termes ce qu'il avait dit plus haut, pour démontrer tout le contraire, que j'ai entrepris ce travail et que j'apporte des observations pour prouver que

l'érysipèle de l'arrière-bouche peut présenter comme celui de la peau soit une rougeur diffuse de couleur spéciale, soit des phlyctènes remplacées bientôt par une exsudation blanchâtre, soit une gangrène limitée. » Voici les faits cliniques sur lesquels sera basée la présente monographie. « Outre les observations que je viens de rapporter (les siennes et celle de Léveillé à allure diphtérique, point sur lequel Cornil insistera beaucoup un peu plus loin), j'ai analysé celle de MM. Labbé, Fenestre, Aubrée, Gubler, Gull, Trousseau, Dechambre, Thomann, formant avec les précédentes un total de dix-neuf observations qui toutes ont trait à des érysipèles du pharynx; toutes sont accompagnées d'érysipèle de la face, d'où nous pouvous conclure qu'il est incomparablement le plus fréquent, sinon le seul qui donne lieu à l'exanthème du pharynx. » Sans se préoccuper de questions théoriques oiseuses parce qu'elles étaient alors insolubles, Cornil se borne à constater qu'actuellement le génie épidémique rend non seulement l'érysipèle très fréquent dans les établissements nosocomiaux, mais qu'il semble favoriser l'envahissement des muqueuses. « C'est à son influence que nous sommes redevables d'observer si souvent aujourd'hui l'angine érysipélateuse, et c'est dans des circonstances analogues que Darluc l'a pu voir. » Il glissera sur les symptômes généraux qui l'entraîneraient trop loin et qui du reste sont, dit-il, déjà parfaitement connus. Il insistera cependant sur les phénomènes gastro-intestinaux qu'Aubrée avait attribués à une propagation stomacale. « Dans certains cas, les symptômes du côté de l'estomac, les nausées, les vomissements, la pesanteur épigastrique, la constipation ont persisté depuis le commencement jusqu'à la période décroissante de l'éruption, en diminuant

néanmoins d'intensité à mesure qu'on s'éloignait du début. Dans trois autres faits qui nous appartiennent, la forme de la fièvre concomitante, gastrique au début, a été remplacée du troisième au septième jour par des signes d'ataxie et d'adynamie, la prostration des forces, le pouls petit, fréquent, mou, la diarrhée, le délire, les soubresauts des tendons. » On sait que les Hippocratiques regardaient comme très dangereux l'érysipèle interne quand il ne sort pas ou s'il rentre. Gubler, d'autre part, avait insisté sur l'allure typhoïde de l'affection dans l'observation qui lui est particulière. Ces phénomènes ataxo-adynamiques avaient donc forcément, en outre de leur intérêt, attiré l'attention de Cornil qui ajoute : « Dans les deux cas de Pihan, terminés par la gangrène, les symptômes adynamiques ont été observés si près du début de l'érysipèle que l'auteur n'hésite pas à regarder cette forme typhoïde comme primitive. Quand les symptômes typhoïdes ont été les premiers et les seuls observés, la terminaison a presque toujours été fatale. »

A propos des phénomènes réactionnels, pour mieux faire saisir la pensée de l'écrivain, nous croyons devoir reproduire intégralement le passage de son mémoire, où ceux-ci sont étudiés. « L'*éruption*, dit-il, débute aussi souvent par la face que par le pharynx. Sur dix-huit faits analysés, deux fois le pharynx et la face ont été pris en même temps, sept fois la muqueuse, neuf fois la peau ont été envahis en premier lieu. Lorsque le début se fait à la fois sur la peau et sur les muqueuses, c'est que le point de départ, la fosse nasale par exemple, est le même, et que la phlogose érysipélateuse part de ce point dans deux directions opposées. » Le mode d'invasion est soigneusement dépeint.

« Le passage de la phlogose de l'extérieur à l'intérieur, ou réciproquement, peut se faire après quelques heures ou le deuxième, le troisième, le cinquième jour après son invasion sur la partie affectée la première; c'est le plus souvent du troisième au cinquième jour que s'est effectué ce passage.

« La propagation de l'érysipèle de la peau à l'arrière-gorge ou réciproquement peut se faire par quatre voies différentes : 1° Par les lèvres et la muqueuse buccale, ce qui est le plus fréquent; 2° par les fosses nasales; 3° par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et le conduit auditif au pavillon de l'oreille; 4° par les fosses nasales, le sac et les conduits lacrymaux, à la conjonctive et aux paupières.

« La phlogose se propage ou par une seule des voies indiquées, ou par plusieurs d'entre elles.

« Je ne décrirai des symptômes locaux de l'érysipèle que ceux qui s'observent sur les muqueuses buccale et pharyngienne. Habituellement la muqueuse présente une *rougeur pourprée*, quelquefois avec un gonflement œdémateux. Son siège est sur la muqueuse buccale, les lèvres, les piliers, le voile du palais, surtout en se rapprochant de son bord libre, sur la luette et la face postérieure du pharynx. Les amygdales n'en sont pas le siège d'élection comme dans les deux espèces catarrhale et inflammatoire; *ces organes glanduleux ne sont pas tuméfiés ou le sont à peine*. On ne voit sur l'amygdale que la rougeur érysipélateuse et non cette tuméfaction énorme qui les fait, dans l'esquinancie, s'avancer à la rencontre l'une de l'autre et obturer l'ouverture pharyngienne.

« La douleur que le malade y éprouve a aussi son carac-

tère distinctif; c'est une *sensation de brûlure*, d'ardeur cuisante et de sécheresse, plus vive que dans l'angine catarrhale et ne s'accompagnant pas, comme dans l'angine rhumatismale arthritique ou phlegmoneuse, de menace de suffocation. »

Dans sa première observation personnelle, Cornil a raconté l'histoire d'une jeune fille âgée de dix-huit ans entrée le 26 août 1861 dans le service de Gibert, à Saint-Louis, salle Saint-Jean, pour un impetigo de la face se prolongeant dans la fosse nasale, du côté gauche, et qui, le 2 septembre, fut prise de malaise général avec prostration, nausées, mal de tête, douleur dans la gorge. Le 3, elle ressentit des frissons assez violents, avec fièvre, chaleur, sueur, dysphagie, engorgement des ganglions sous-maxillaires qui devinrent douloureux à la pression. Le 4, envahissement de la moitié gauche du visage par l'érysipèle. « Le pharynx, le voile du palais et les piliers étaient le siège d'une coloration rouge foncé uniforme. La malade y ressentait une douleur cuisante. » Douleurs épigastriques spontanées et, à la pression; constipation dès le début des phénomènes morbides. Le 5, l'érysipèle occupait les deux joues, les paupières et la peau du front; la nuit fut très agitée et sans sommeil. Le 6, on nota une grande prostration, avec apathie, torpeur cérébrale, langue et lèvres fuligineuses, pouls très fréquent, mou, ondulé. La patiente se plaignait toujours du mal de gorge. Toute la face, y compris la lèvre supérieure, était tuméfiée et recouverte de croûtes brunâtres. La *diarrhée* avait remplacé maintenant la constipation. Même état jusqu'au 12, où l'érysipèle de la face entra en desquamation. Les douleurs de gorge s'étaient beaucoup atténuées. On ne constatait plus du côté du pharynx qu'une injection assez

notable des vaisseaux du voile du palais. Guérison rapide et disparition complète de l'impetigo, autrefois si tenace.

La malade de la deuxième observation, contrairement à celle du premier cas, était forte, vigoureuse, d'un tempérament sanguin. Chez elle, l'érysipèle débuta par la face en commençant au pourtour des narines avec fièvre, malaise général, état gastrique assez accentué. « Le soir, elle éprouva de l'ardeur à la gorge et de la difficulté à avaler. » Le mal de gorge ne la quitta plus depuis. Le 30 mai, elle entra dans le service de Pelletan ; c'était quatre jours après le début de sa maladie. La peau de la face, très rouge, présentait des phlyctènes. Langue et lèvres fuligineuses, sèches; la respiration n'était possible que par la bouche, les fosses nasales se trouvant bouchées depuis le début du mal. « Le voile du palais, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx sont uniformément colorés en rouge foncé. Près de la base de la luette, l'épithélium de la muqueuse est soulevé par une *phlyctène* à bords irréguliers, ayant un centimètre de diamètre environ et ressemblant à celles de la face. La luette est recouverte de débris épithéliaux ayant la forme d'une *membrane molle*, et que nous regardons comme la paroi, appliquée à la muqueuse, d'une phlyctène, affaissée aujourd'hui, mais primitivement semblable à celle qui reste encore. » La malade comparait la douleur qu'elle éprouvait dans la gorge à une sensation de brûlure. Sa bouche, disait-elle, était en feu. Le 1er juin, les symptômes adynamiques se prononcèrent de plus en plus, avec délire, diarrhée, stupeur marquée, et le 7, elle succombait au milieu du coma.

Ce qui fait surtout l'intérêt de la troisième observation, c'est la propagation du mal à l'oreille moyenne.

L'érysipèle à forme gastrique, puis adynamique, survenu chez un sujet assez vigoureux, âgé de vingt et un ans, avait débuté par la face quinze jours avant l'arrivée du malade dans le service de Pelletan; il était entré à l'hôpital pour un violent mal de tête avec brûlure à la gorge, dysphagie, fièvre, malaise général; en même temps, l'érysipèle de la face, dont il n'existait plus que des traces, avait récidivé. « A l'examen du pharynx, on constate sa rougeur et l'augmentation du volume de la luette. Sur le voile du palais, qui est d'un rouge sombre, on constate deux ou trois *petites phlyctènes* ayant jusqu'à un centimètre de diamètre et remplies de sérosité. L'une d'elles, percée avec un crayon, laisse échapper la sérosité qu'elle contenait. Il ne reste plus que la membrane épithéliale qui s'affaisse et s'applique à la muqueuse. Une *plaque membraneuse* toute semblable existe à la luette et résulte évidemment d'une phlyctène déjà crevée. » Le 3 et le 4, même état du pharynx et de la face. Le 5, la rougeur érysipélateuse envahit le front et le cuir chevelu. Le 9, l'érysipèle de la peau entrait en desquamation, le pharynx apparaissait moins rouge et ne présentait plus de débris épithéliaux; mais le soir le malade commença à se plaindre de l'oreille gauche et affirma avoir perdu par elle une cuillerée de sang. Le conduit auditif était rouge et l'audition à peu près abolie de ce côté. Le 14, le trouble de l'ouïe persistait encore. Il en était de même le 21; de plus, le voile semblait glanduleux, et à la base de la luette existait un petit ulcère. Le 26, à sa sortie, état général très satisfaisant; mais le malade accusait toujours une audition très imparfaite à gauche.

C'est sur le mémoire de Cornil que s'appuie surtout Peter dans son article *Angine érysipélateuse du Diction-*

naire encyclopédique des sciences médicales. Il en reproduit les principales conclusions et confirme notamment l'exactitude de l'envahissement non seulement du larynx, mais encore des bronches et des poumons, dont il aurait vu quelques exemples pendant l'épidémie de 1854. Comme la plupart de ses contemporains, il n'est guère partisan de la doctrine de la métastase. Bien qu'il admette la répercussion de l'érysipèle sur les principaux viscères, notamment sur le cerveau, il pense que le mal gagne les muqueuses internes par continuité. Or, quand le siège change, la gravité deviendrait tout autre comme l'avait entrevu Hippocrate, qu'il cite. Ainsi que Gubler et quelques-uns de ses contemporains, Peter ne pense pas que la symptomatologie soit suffisamment précise pour qu'on puisse faire un diagnostic absolument sûr, sauf dans des circonstances spéciales. « En résumé, dit-il, si nosologiquement, on ne peut révoquer en doute l'existence de l'angine érysipélateuse en tant qu'espèce distincte, cliniquement il est à peu près impossible de la reconnaître en dehors des circonstances que j'ai dites, et que je répète, à savoir la coexistence, l'antériorité ou la succession de l'érysipèle à la peau. » Par cela même que l'érysipèle occupe une cavité interne, il deviendrait plus grave que l'érysipèle du tégument externe, parce qu'il peut s'étendre aux cavités voisines. Peter mentionne à ce sujet que sur neuf cas d'angine érysipélateuse consécutive à un érysipèle de la face, il y eut sept morts ; au contraire, l'érysipèle qui sort serait infiniment moins grave, suivant le même auteur (sept guérisons sur neuf cas).

Ciure[1] n'avait guère plus qu'à glaner après le travail

1. Thèse de Paris, 1864.

si complet de Cornil; cependant, bien que son étude n'ait, par rapport à la monographie en question, qu'une valeur relativement secondaire, néanmoins, elle est utile à consulter parce qu'elle renferme quelques renseignements historiques complémentaires et des observations intéressantes recueillies dans le service de Richard. Enfin, il a insisté, plus qu'on ne l'avait fait avant lui, sur la forme *plycténoïde* de l'érysipèle interne et montré que les fausses membranes de l'angine érysipélateuse pourraient, si l'on n'était pas prévenu, amener des erreurs de diagnostic. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à consulter l'observation IV de sa Thèse, où les phénomènes pharyngés succédèrent à un érysipèle traumatique de la jambe. En outre d'une rougeur intense et d'une sensation de brûlure, le malade ressentit dans le pharynx une grande difficulté à avaler. Le voile présentait des vésicules qui, rapidement, se transformèrent en phlyctènes ; trois jours après, elles crevèrent et le patient cracha dans son mouchoir des débris épithéliaux. Peu après survint une détente et la convalescence s'établit rapidement. Dans l'observation V, l'érysipèle du pharynx se montra au cours d'une rétention d'urine ; il se produisit des plaques de vésicules, non seulement sur le voile, mais encore sur la paroi postérieure du pharynx, auxquelles succédèrent des phlyctènes. L'état général alla rapidement en empirant et le malade succomba. Dans l'observation I, il s'agit d'un érysipèle primitif du pharynx, étendu consécutivement à la face et ayant présenté, à un moment donné de son évolution, quelques ulcérations sur le pilier antérieur gauche. A leur voisinage, un examen attentif faisait découvrir huit petites phlyctènes se touchant presque par leur périphérie. Neuf

jours après son entrée, les conduits auditifs, jusqu'alors normaux, se boursouflèrent et prirent une teinte rouge très accentuée. Le lendemain, le pourtour du nez, les conduits lacrymaux étaient le siège d'un érysipèle facilement reconnaissable. Le mal s'étendit rapidement aux parties voisines et il se produisit sur la peau des phlyctènes comme sur la muqueuse pharyngée. Quatre jours après, mort dans le coma après des phénomènes ataxo-adynamiques très accentués.

J. Simon, la même année que la Thèse de Ciure, communiqua à la Société médicale des hôpitaux une observation des plus intéressantes d'érysipèle pharyngé avec propagation au larynx et aux bronches. Chez une jeune fille de 22 ans, entrée dans le service de Richard, suppléé par J. Simon, le 22 septembre, se produisit un érysipèle au pourtour des narines, avec phénomènes très graves de tuméfaction cutanée, d'engorgement ganglionnaire, d'envahissement de la cavité buccale. Il était impossible d'écarter les mâchoires pour examiner le pharynx, celles-ci étant resserrées d'une façon invincible comme s'il y avait trismus. Enrouement prononcé, dysphagie, dépression très marquée des forces, toux, etc. Le lendemain, la peau du visage prit une couleur bronzée, la stupeur et le délire s'accentuèrent et la mort survint au milieu du coma, trois jours après l'admission à l'hôpital. La teinte de la cavité buccopharyngée fut retrouvée à l'autopsie d'un rouge vineux, qui tournait à l'écarlate au niveau de l'isthme et de la paroi postérieure du pharynx. Une sécrétion muqueuse transparente recouvrait les parois de la cavité, le larynx, la trachée et les bifurcations bronchiques. La coloration rouge s'arrêtait au contraire brusquement au niveau de l'œsophage, de telle

sorte que les voies aériennes tranchaient nettement par leur couleur rouge avec la teinte pâle des voies digestives. Absence de tuméfaction des amygdales et de toute trace de suppuration. Les poumons apparaissaient fortement congestionnés, mais les plèvres étaient saines.

Lasègue s'est montré beaucoup plus original que Peter. Sans négliger les renseignements fournis par ses prédécesseurs, notamment par Cornil, il y a ajouté beaucoup par ses propres recherches. Il constate en débutant les progrès accomplis. Il fait ressortir en ces termes la gravité du mal : « L'érysipèle de l'arrière-gorge est aujourd'hui une affection sinon bien connue, au moins admise par tous les médecins et assez commune pour que tous aient eu l'occasion d'en observer quelques exemples. L'angine érysipélateuse, plus grave que les angines inflammatoires simples ou que la plupart des angines éruptives, réclame à ce titre une description détaillée. Pour qui sait combien de difficultés présente la pathologie de l'érysipèle, il paraîtra excusable que beaucoup de points restent encore obscurs ». Suivant lui, l'érysipèle bucco-pharyngé serait identique, en somme, par sa nature, sa marche, ses complications à l'érysipèle cutané ; mais, comme il évolue sur une muqueuse, il présente, par cela même, quelques particularités symptomatiques. Certes, dans la majorité des cas l'érysipèle de la gorge ayant débuté par la face ou se terminant sur elle, tout doute est, par cela même, supprimé ; « mais il est fâcheux d'avoir besoin, pour affirmer la maladie, qu'elle existe sur un autre tissu que celui où l'on veut suivre son progrès ». D'ailleurs, dit-il, il faut tenir compte des érysipèles qui se *cantonnent* uniquement au *pharynx* et aux cavités voisines. Lasègue

affirme que l'affection n'existe pas dans les deux premières années de l'existence pas plus que l'érysipèle de la face. Chez les très jeunes sujets c'est encore une anomalie, une rareté ; cependant, il en cite une observation typique et trace en quelques mots l'histoire de l'érysipèle guttural chez les enfants.

Le mal n'aurait pas beaucoup de tendance à dépasser la membrane muqueuse; il s'étendrait soit au larynx, soit aux fosses nasales, « où il signale sa présence par la douleur sans sécrétion exagérée et par des épistaxis quelquefois très abondantes et difficilement arrêtées, à cause de la vive douleur qu'occasionnent les injections ou le tamponnement même partiel. » Comme chez l'adulte, il y a un état gastrique, qui s'accuse par une fièvre d'intensité variable, de la dysphagie, une rougeur diffuse qui occuperait plutôt les amygdales et les piliers que le pharynx, par de la toux exclusivement laryngée, etc. Chez ces petits malades enfin, les *complications auriculaires* auraient une toute autre importance que dans l'angine simple. « D'un côté, la propagation de l'inflammation aux fosses nasales peut avoir et a trop souvent pour conséquence une inflammation aiguë de la trompe, et une surdité plus ou moins durable. Ce serait une erreur de rapporter aux seules inflammations chroniques de la gorge, les troubles de l'audition qu'on a tant d'occasions d'observer chez les enfants. Les affections éruptives scarlatineuses et surtout morbilleuses sont, malgré la courte durée de l'éruption nasopharyngée, parmi les causes les plus fréquentes de l'affaiblissement de l'ouïe ; l'angine érysipélateuse produit les mêmes accidents, mais elle passe presque toujours inaperçue parce qu'elle n'a pas eu de traduction à la peau, et qu'elle ne laisse pas, comme les phlegmasies

chroniques, des traces persistantes de son intervention ». Contrairement à ce qu'on pouvait présager, Lasègue admet que les suppurations ganglionnaires se rencontrent moins fréquemment ici que dans l'adolescence? Il pense qu'une solution de continuité pourrait exister comme point de départ du mal, ainsi que cela a lieu pour la peau, mais il n'en a jamais pu constater l'existence.

L'érysipèle des adolescents est également l'objet d'une courte étude. Il passe comme très fréquent, malgré les recherches de Velpeau, parce que, contre l'avis de ce grand chirurgien, on continuait à prendre pour l'érysipèle certaines lymphangites subaiguës ou chroniques. Lasègue partage encore l'erreur commune, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en parcourant sa description de l'érysipèle du nez chez les jeunes strumeux. Cependant parfois c'est bien à l'érysipèle et non à la lymphangite que l'on a affaire ; alors le mal s'étend. « L'érysipèle débute ainsi au pourtour d'une ulcération nasale, peut cheminer vers la peau, mais il peut suivre la marche inverse, remonter dans les fosses nasales, y accomplir toutes ses phases en dehors de l'examen direct, ou s'étend au pharynx et à l'arrière-bouche. » Assez obscur dans le nez, l'érysipèle dans le pharynx aurait une symptomatologie plus accentuée. « L'affection érysipélateuse du nez est plutôt soupçonnée que constatée ; elle aurait pour signe le gonflement douloureux des fosses nasales, l'enchifrènement, la douleur provoquée par la pression, par l'éternuement, par l'action de se moucher, les épistaxis et en même temps l'état général plus ou moins fébrile. Lorsque la lésion gagne le pharynx, elle devient accessible à une investigation plus détaillée, et elle est caractérisée par une rou-

geur à bords indistincts, par l'hypertrophie congestive et passagère des glandules pharyngées, par la sècheresse l'aspect luisant ou au contraire velouté de la membrane muqueuse de l'isthme sur laquelle elle vient le plus souvent se perdre.

« L'érysipèle scrofuleux du pharynx n'est rien moins qu'aisé à reconnaître pour deux raisons, l'une que la membrane muqueuse est visible seulement dans une petite étendue, et qu'elle a des colorations très variables, même à l'état normal ; l'autre, que l'on néglige le plus souvent d'examiner la gorge tant que le malade n'accuse pas une vive souffrance ou une gêne extrême de la déglutition.

« Lorsque l'érysipèle, au lieu de suivre le plan postérieur des fosses nasales, descend sur leur face antérieure ou lorsqu'il les envahit en totalité, il atteint le voile du palais et se révèle par des accidents plus manifestes ; mais qu'il ait adopté l'un ou l'autre trajet, il n'en est pas moins possible et fréquent qu'il épuise toute son action sur la membrane muqueuse, sans s'étendre jusqu'à la peau. »

L'érysipèle des strumeux qui se manifeste du côté de la gorge ou de la face présenterait toujours une allure demi-torpide et une tendance au stationnement. Il continuerait « d'avoir peu de disposition à envahir de grandes surfaces et à se maintenir dans une demi-acuité. Qu'il porte sur la lèvre supérieure ou sur le voile du palais, l'érysipèle dure le même temps et ne détermine pas plus de réaction générale. » Cette affection se rencontrerait bien plus qu'on ne pense. « On ne saurait croire, si on n'a pas porté son attention sur ce point, combien ces sortes d'érysipèles limités de la gorge sont fréquents

chez les jeunes sujets à constitution lymphatique ou scrofuleuse. Bien qu'ils passent inaperçus, ils ne sont pas sans inconvénients par les conséquences qu'ils entraînent[1]. » En effet, suivant Lasègue, ils déformeraient le nez et obstrueraient la respiration nasale nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme et à l'intégrité des fonctions auditives ; aussi doit-on diriger contre cette inflammation érysipélateuse un traitement assez actif (injections nasales, insufflations, goudron, etc.)

Si l'on fait abstraction de quelques cas d'érysipèles indécis à forme scrofuleuse comme chez les adolescents, l'érysipèle de l'adulte est franc et s'observe surtout de dix-huit à vingt-cinq ans, probablement, dit Lasègue, parce que la gorge est encore très susceptible et que cette susceptibilité va ensuite en s'affaiblissant d'une façon notable[2]. Cependant l'érysipèle guttural, contrairement à l'angine ordinaire, peut s'observer même à un âge avancé. « La loi est assez rigoureuse pour que toute angine sénile doive préoccuper le médecin, et qu'il convienne, dès qu'un malade ayant atteint la soixantaine se plaint d'un mal de gorge aigu non provoqué par des agents toxiques, de croire à l'imminence d'un érysipèle. » Bien qu'à cette période de l'existence, l'érysipèle débute rarement par la gorge; cependant Lasègue en a vu quelques exemples et il en cite un cas observé à la Salpétrière. Que se passe-t-il dans le pharynx quand l'affection débute dans cette cavité? La maladie, bien que ce soit probablement plutôt l'exception que la règle,

1. Ces infections septicémiques répétées plus moins érysipélateuses peuvent, à la longue, réaliser en affaiblissant l'organisme, l'état scrofuleux. (Chaumier, Pierre, Gallois.)

2. En avançant en âge, les diverses amygdales s'atrophient ; or ce sont elles qui constituent le locus minoris resistentiæ.

peut commencer sur le voile du palais, les piliers ou les amygdales, peut-être même sur la paroi postérieure du pharynx. Le plus souvent on n'assiste pas au début parce qu'on omet de s'assurer, par l'inspection directe, de l'état de la gorge, tant que le malade se plaint d'une simple gêne sans réaction générale. Souvent aussi le malade, ou n'appelle pas le médecin aux premiers jours, convaincu de l'insignifiance de son indisposition, ou néglige de nous avertir quand les symptômes initiaux apparaissent pendant le cours d'une maladie en traitement.

« Lorsque les circonstances permettent un examen dès la première apparition de la maladie, on constate que l'érysipèle commence sur les parties visibles de l'arrière-gorge sous deux formes.

« Ou il a pour point de départ une ulcération de quelque nature qu'elle puisse être, et on voit la rougeur s'étendre en irradiant au pourtour du foyer.

« Ou en l'absence de toute lésion ulcéreuse, il éclate sur une portion plus ou moins considérable de l'arrière-gorge, et il est impossible de découvrir une solution de continuité de l'épithélium qui en ait été l'occasion. Dans ce second cas, il est difficile d'affirmer que l'origine de la maladie n'a pas été dans une éruption qui occupait quelque point inaperçu des fosses nasales ou la face postérieure du voile du palais. » A propos de la première variété, Lasègue rapporte deux observations : dans l'une le mal avait succédé à une pustule varioleuse; dans l'autre à une lésion de syphilis secondaire de la gorge. Comme exemple d'érysipèle sans ulcération au début, lui servant de point de départ, il rappelle aussi deux cas, où toute solution de continuité semblait faire défaut. Mais en est-il réelle-

ment ainsi ; et faut-il admettre, comme Chomel et Blache, que les causes externes n'ont qu'une faible importance dans l'érysipèle qui serait surtout dû à une cause miasmatique inconnue. Lasègue ne le pense pas. « Je suis tellement persuadé que l'érysipèle de la face a presque toujours, sinon toujours, sa raison d'être locale dans une lésion traumatique, si minime qu'elle soit, que j'ai peine à croire que l'érysipèle de la gorge fasse exception. »

L'érysipèle de la gorge qui commence par la face est le mieux connu et, par cela même, semble le plus fréquent. Mais il n'en serait rien. « Pour ma part, et sans avoir d'autres données que des réminiscences qui ne se chiffrent pas, je croirais, au contraire, que l'érysipèle a, plus souvent qu'on ne l'admet, son point de départ sur les membranes muqueuses, mais que cette première phase de son développement passe inaperçue[1].

« Plus on étudie les premières manifestations de l'érysipèle de la face, plus on voit que son origine est habituellement au point de réunion des membranes muqueuses et de la peau, quand il ne se développe pas au voisinage d'une ulcération cutanée évidente. » C'est pourquoi le siège du début est le pourtour des narines, des points lacrymaux, du méat auditif . Très persuadé de la presque identité des maladies cutanées et gutturales, Lasègue croit qu'au pharynx, l'érysipèle se comporte absolument comme sur le tégument externe. « Une fois fixé à la gorge, qu'il s'y soit développé primitivement ou par propagation et qu'il y prolonge plus

1. Beaucoup de rhinites et même d'angines sont streptococciques et déterminées par un microbe plus ou moins rapproché de celui de Fehleisen : de là une certaine allure érysipélateuse.

ou moins son séjour, l'érysipèle affecte toutes les variétés qu'on a tant l'occasion d'observer à la peau. La rougeur est simplement veloutée, tomenteuse, à bords frangés plus ou moins saillants au-dessus de la peau. La sécrétion de la membrane muqueuse est elle-même diversement affectée, et ce n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'observation que de voir comment se comportent, sous l'influence d'une même lésion, les éléments divers dont se compose le tissu muqueux.

« Tantôt la sécrétion est tarie, les surfaces sont sèches, rugueuses au toucher, et surtout donnent au malade la sensation d'une âpreté sans analogue. Tantôt, au contraire, les follicules enflammés sécrètent un mucus visqueux adhérent et qui devient incommode à la façon d'un corps étranger. Il faut ajouter qu'au voisinage de l'érysipèle, la muqueuse n'est pas si indemne qu'elle ne participe, à quelques degrés, à la phlegmasie, et ne fournisse sa large part de sécrétion.

« Sur le fond uniformément rouge se détachent d'autres fois des plaques blanchâtres, bulles ou phlyctènes qu'on peut voir gonflées par leur contenu, mais qui, éphémères comme toutes les éruptions des muqueuses, se rompent vite et laissent seulement un épithélium blanchâtre aisément confondu avec les affections couenneuses si variées de l'arrière-gorge. Cette forme correspond exactement à l'érysipèle bulleux ou phlycténoïde de la peau.

« L'érysipèle phlegmoneux fréquent à la peau est assez rare à la gorge pour que je n'en aie jamais trouvé d'exemple. Cette exception est difficile à expliquer quand on songe à la multiplicité des angines phlegmoneuses et à la disposition que le tissu cellulaire sous-muqueux paraît avoir, dans les esquinancies, à fournir

matière à des collections purulentes, relativement considérables. *Je n'ai jamais observé*, et je ne sache pas que personne ait observé plus que moi, *des abcès accompagnant l'érysipèle guttural* ou même lui succédant.

« Par contre, on a vu l'érysipèle déterminer le sphacèle d'une portion de la membrane muqueuse. »

L'érysipèle à la gorge et à la face aurait d'autant plus d'intensité qu'il évoluerait sur un terrain touché au préalable par l'inflammation, quelle que soit la nature de celle-ci. L'angine syphilitique, celle du typhus prédisposeraient à l'érysipèle du pharynx et l'aggraveraient, lui donnant une allure sérieuse qu'il n'a pas d'ordinaire. Habituellement, quelle que soit l'intensité de la réaction locale et générale, ce ne serait pas une angine dangereuse. Pour différencier cette phlegmasie gutturale spécifique, Lasègue s'appuie sur la soudaineté et la brutalité des symptômes. Au début du moins, il n'y a ni bulle, ni phlyctène, ni dépôt d'aucune sorte ; ce qui le distingue de l'angine herpétique, par exemple. Bien qu'en général le mal se porte surtout du côté de la peau, Lasègue n'ignorait pas (fait de Leveillée, fait de Dechambre) qu'il peut envahir les voies respiratoires. Il affirme, quoi qu'il s'agisse, dit-il, d'un cas exceptionnel, en avoir observé un exemple tout à fait probant. Mais, en général, ces propagations du côté du larynx seraient très fugaces et très légères.

Les nosologistes français qui suivirent admirent, comme Gubler, Cornil et Lasègue, l'existence de l'érysipèle interne. Désormais celui-ci a conservé sa place dans les traités de pathologie même à l'étranger où peu à peu la réaction survenue en France eut son écho. Si Bamberger (*Traité de pathologie et de thérapeutique spéciales*

de Wirchow, 6e volume) ne parle pas même de l'érysipèle pharyngien, si Wendt (*Manuel de Ziemssen* 7e volume) englobe les accidents érysipélateux, qu'il ne nomme pas expressément, dans l'angine phlegmoneuse, cet exemple n'a pas été généralement suivi, témoin l'article intéressant de Moss (Einige Falle von Schleimhaut érysipel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1876, p. 309).

Depuis ces dernières années, on insiste davantage sur la parenté qu'il y aurait entre ces érysipèles pharyngés et d'autres processus septiques, un peu différents d'allure et qui en sont cliniquement séparables. Le microbe de Fehleisen n'est en effet qu'une variété un peu spéciale du streptocoque. Ces tendances ont eu surtout leur écho dans un récent travail de Semon.

VI. — ANGINE GANGRENEUSE

Coup d'œil général. — Admise, puis niée, enfin acceptée d'une façon définitive par les nosologistes de la première moitié du XIXe siècle, l'angine gangreneuse a passé par les phases les plus diverses. Ces contradictions s'expliquent du reste aisément quand on y regarde d'assez près. En effet, si avant 1820 on faisait jouer un si grand rôle au sphacèle guttural, si on en exagérait la fréquence, c'est qu'on le confondait encore avec la diphtérie buccopharyngée. Si, plus tard, on mit en doute jusqu'à son existence, c'est qu'on savait désormais que l'apparence putrilagineuse présentée dans certains cas par l'angine maligne n'était qu'une illusion due à l'altération des fausses membranes. Or, comme la gangrène de la gorge est positivement une rareté, par un entraînement irréfléchi, mais dont l'esprit humain est coutumier, on rejeta l'existence de ces lésions, sans plus se préoccuper de leur étude, malgré leur intérêt clinique et théorique, qui est fort grand. On peut dire en effet qu'elles surpassent en gravité celles de la pharyngite phlegmoneuse diffuse elle-même, puisqu'elles déterminent une destruction complète des parties atteintes. Mais les faits ont finalement une puissance irrésistible ; et les anatomo-pathologistes eux-mêmes, dont les affirmations imprudentes avaient fait pour ainsi dire rayer l'angine gangreneuse de la pathologie pharyngée, contribuèrent beaucoup, par leurs investigations nécropsiques, à une réaction nécessaire. On n'admit tout d'abord, il est vrai, que la gangrène pharyngée secondaire aux mauvais états généraux. Mais

bientôt on se demanda, à la suite de l'étude attentive de certains cas contredisant l'hypothèse deutéropathique trop généralisée par Rilliet et Barthez, s'il n'existait pas un sphacèle primitif, et, après bien des hésitations et des réticences, les grands cliniciens de l'époque conclurent pour l'affirmative, avec raison, du reste; car des recherches récentes mettent hors de doute ces angines septiques à toxines extrêmement malignes, qui semblent d'emblée compromettre la vie des tissus.

Première phase. — Pendant les premières années du XIX[e] siècle, les traditions des époques précédentes semblèrent se poursuivre sans conteste ; la diphtérie buccopharyngée continua à être décrite sous l'appellation fautive d'angine gangreneuse. Ce sont les idées que l'on retrouve reproduites dans les thèses de Nicaise (Paris, 1806), de Felissot (Paris, 1808) etc., et aussi dans l'article Angine du *Dictionnaire en soixante volumes* : « La gangrène fait des progrès, dit Renauldin (p. 133), passe des amygdales aux piliers et au voile du palais, à la luette, à la base de la langue et au pharynx, détruit plus ou moins ces parties, etc. » Cette idée du sphacèle était en quelque sorte si familière aux auteurs de ce temps, qu'ils l'étendaient aux angines ordinaires, notamment à l'amygdalite vulgaire, dès que la phlogose semblait dépasser ses limites habituelles. « L'inflammation, dit le même auteur, peut atteindre un tel degré de violence, que le principe de la vie soit étouffé dans les tonsilles et le voile du palais, lesquels alors deviennent la proie de la gangrène, ce que l'on reconnaît non seulement à la couleur des parties, qui, de rouge qu'elles étaient, paraissent bleuâtres, livides ou noires, mais encore à la pâleur de la face, à la fétidité de l'haleine, à

la cessation des douleurs, à la faiblesse et à l'inégalité du pouls et au froid des extrémités. Dans ce cas, on voit des eschares gangreneuses se détacher du voile du palais, des amygdales et de la luette, d'où résultent des ulcères de difficile guérison ». Joseph Franck a consacré un paragraphe important à l'angine gangreneuse, qui est entaché des mêmes erreurs propres à ses contemporains et qui sont rachetées du reste par des qualités cliniques indiscutables.

Période de Bretonneau. — Bretonneau changea du tout au tout l'opinion de ses contemporains, grâce à ses investigations nécropsiques, sortes de recherches si fort négligées en général par la plupart de ses prédécesseurs. Enthousiasmé par les progrès que Laënnec avait fait accomplir à l'anatomie pathologique, il comprit toute l'importance des autopsies et en multiplia le nombre autant qu'il le put. C'est ainsi qu'il se rendit compte de l'erreur, dans laquelle étaient tombés les anciens, sur la nature des altérations morbides de l'angine maligne. « Dans aucun cas, dit-il, lors même que l'angine maligne avait pris l'aspect le plus repoussant, je n'ai rien pu découvrir qui ressemblât à une lésion gangreneuse. Des ecchymoses peu étendues, ainsi qu'une légère érosion des surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée, ont été les plus graves altérations de tissu que je suis parvenu à constater ». Il est plus explicite encore dans un autre passage (p. 27) : « Ce qui est plus digne de remarque, c'est que les concrétions une fois enlevées (et, pour les enlever et les détacher, il a suffi de les soulever avec des pinces à disséquer), les parois du pharynx n'offrent pas la moindre trace d'altération gangreneuse; des taches rouges et pointillées elles-mêmes de rouge plus foncé, sans érosion, sans

épaississement de tissu, sont les seules marques d'inflammations qu'on y puisse observer ». Bricheteau adopta entièrement ces vues de Bretonneau, dans son célèbre mémoire sur le croup. Deslandes, qui contribua beaucoup à élucider la nature des lésions dans la diphtérie bucco-pharyngée en publiant sur le sujet un très bon travail, affirma cependant qu'une étude approfondie des épidémies d'angine maligne, quand celle-ci se complique de scarlatine, tendrait à lui faire admettre, lorsque l'affection était très maligne, la production de plaques gangreneuses pharyngées. Guersant déclara aussi que la nécrobiose de la gorge, quoique tout à fait exceptionnelle, pouvait s'observer au cours de l'angine maligne scarlatineuse. « Je n'ai jamais vu d'eschares gangreneuses dans le pharynx, mais j'ai observé plusieurs fois sur la peau, à la face et ailleurs, des plaques pseudo-membraneuses et gangreneuses, de sorte que je suis très porté à admettre que la même altération peut se rencontrer dans le pharynx comme ailleurs. » Mais c'est surtout à propos des faits signalés par Huxham et Fothergill (angine scarlatineuse grave plus ou moins compliquée de diphtérie), qu'il fait ces réserves, car pour l'angine diphtérique, il renchérit encore sur Bretonneau. « Dans aucun cas je n'ai trouvé le tissu ramolli noir ou gris, et présentant précisément l'odeur et l'aspect de la gangrène. Mes observations sont d'accord à cet égard avec celles de MM. Bretonneau et Deslandes, et de tous ceux qui, dans ces derniers temps, ont examiné ces altérations pathologiques sans prévention. J'ai vu seulement dans quelques cas la membrane muqueuse un peu plus molle et comme érodée à sa surface, mais jamais de véritables eschares. » Il cherche, en effet, à

démontrer que si les organes, notamment les amygdales, sont, après guérison, un peu *déformés et rétractés*, il ne peut s'agir d'un processus cicatriciel. Ces déformations des parties qui ne s'effacent que très lentement après la guérison de l'angine pseudo-membraneuse ont dû, affirme-t-il, contribuer beaucoup à accréditer l'opinion des anciens qui regardaient les plaques comme des eschares, auxquelles succédaient nécessairement des suppurations et des pertes de substances. Autre part, il se montre plus disposé à admettre le sphacèle pharyngé, au moins à titre de lésions secondaires, au cours de maladies générales. Il a observé l'angine gangreneuse « toujours accompagnée de maladies générales graves ou des organes gastro-intestinaux et qui se présentaient sous forme typhoïde ». On fit peu attention à ces quelques restrictions, et influencé par les travaux suscités par les recherches négatives de Bretonneau, de Guersant, de Deslandes, etc., on en arriva à ne voir exclusivement dans les apparences gangreneuses, que peut présenter le pharynx, qu'une sorte de pourriture des fausses membranes sous l'influence de l'air, de la salive et des aliments.

Cependant, Delaberge et Monneret, qui, comme Deslandes, avaient fait une étude attentive des épidémies de diphtérie antérieures au xixe siècle, tentèrent une réaction et firent une place dans leur *Compendium de médecine* à l'angine gangreneuse, qu'ils s'efforcèrent de distinguer de la diphtérie. Mais leurs arguments, plutôt historiques que cliniques, ne portèrent pas bien loin.

Il en fut de même d'une observation de Constant, où la diphtérie s'accompagnait de lésions gangreneuses, notamment à l'intérieur des amygdales. Le cas de Boudet fit un peu plus de sensation. Il s'agissait d'une fillette de

six ans, morte le vingt-troisième jour d'une fièvre typhoïde à l'hôpital des enfants. « Le dix-septième jour, on s'était aperçu d'une gangrène commençante du voile du palais, et malgré la cautérisation la plus énergique, la maladie avait fait de tels progrès que tout le voile du palais, les amygdales, une partie de la voûte palatine, de la langue et des gencives, la portion supérieure du pharynx et la moitié de l'épiglotte avaient été rapidement envahis et escarifiés. L'autopsie, en permettant de constater ces désordres, fit reconnaître aussi une tuméfaction notable des plaques de Peyer, et deux petites ulcérations folliculeuses dans l'intestin grêle. »

Période de Rilliet et Barthez. — Rilliet et Barthez impressionnèrent davantage les esprits non prévenus par un excellent mémoire paru dans les *Archives générales de médecine*, puis par l'article Gangrène du pharynx, de leur *Traité des maladies des enfants* (1re édition.) Ils se servent du terme gangrène du pharynx et non d'angine gangreneuse, parce qu'ils considèrent le sphacèle guttural comme un accident ultime où l'inflammation n'achève de tuer que ce qui était déjà profondément atteint. Il s'agirait, suivant eux, manifestement d'une lésion secondaire, liée bien plus à une *modification de la vitalité* des tissus qu'à une phlogose proprement dite. C'était une idée déjà implicitement émise par Guersant et sur laquelle Boudet avait insisté avec quelque peu d'exagération. Suivant cet auteur, une *cause générale* présiderait toujours au développement de cette mortification. S'appuyant sur ce fait fort intéressant, que le processus occupe souvent d'une façon simultanée plusieurs organes et que le sang fluide présente des altérations analogues à celles du scorbut, il attribuait à une modification de la crase sanguine, à une

décomposition, à une sorte d'empoisonnement du liquide hématique les phénomènes gangreneux, qui surviendraient en quelque sorte spontanément ou, du moins, sous une influence adjuvante très légère. Sans aller aussi loin, Rilliet et Barthez mirent pleinement en relief le caractère deutéropathique de l'affection, en disant qu'on ne la rencontre qu'au cours d'autres maladies et *en niant les formes primitives de la gangrène pharyngée*. Parmi les affections, qui, à un moment donné, se compliquent de sphacèle guttural, ils signalent surtout la scarlatine (depuis longtemps on connaissait les eschares que l'on peut voir survenir du côté de la gorge dans certaines épidémies scarlatineuses malignes), la diphtérie (obs. de Constant), la variole, la pneumonie et les affections intestinales graves telles que la dysentérie (Guersant), la fièvre typhoïde (Boudet). Ils font remarquer que la débilité innée ou acquise, le jeune âge sont des facteurs prédisposants. Ils l'auraient rencontré surtout au-dessous de six ans. Le sexe n'aurait pas d'influence précise. Ils ne citent qu'avec les restrictions les plus formelles la possibilité rare, mais exacte, d'une gangrène produite par une phlegmasie suraiguë de la gorge, bien que Guersant eût admis cette issue à titre exceptionnel, il est vrai (*Dict. méd.* en 30 vol., t, III), disant qu'il avait vu parfois des portions de l'amygdale, du voile et des piliers tomber ainsi en gangrène quand l'inflammation dépassait ses limites habituelles.

Cette sorte d'ostracisme ne fut pas du reste admise par la plupart des contemporains de Rilliet et Barthez ; ils continuèrent à citer le sphacèle comme une des issues possibles des pharyngites très violentes. C'était une concession qui fut longtemps de pure curiosité, mais qui était

grosse de conséquences ; car on se demandera bientôt si ces phlegmasies si violentes, rappelant plus ou moins l'érysipèle, n'étaient pas gangreneuses par essence, et, dès lors se posera la question de l'angine gangreneuse primitive.

Rilliet et Barthez furent mieux inspirés quand ils admirent deux variétés principales de gangrène pharyngée, l'une circonscrite, l'autre diffuse, division qu'ils appuyèrent par des considérations cliniques et anatomo-pathologiques. Voici, suivant eux, quelle serait leur allure clinique :

« La gangrène de pharynx se présente sous deux formes très distinctes. Ou bien la lésion est nettement circonscrite, ou bien, au contraire, elle est diffuse.

La gangrène circonscrite du pharynx occupe la partie inférieure de ce conduit, dans le point où il s'unit à l'œsophage; on l'a rencontrée aussi à la face antérieure, au niveau de l'angle rentrant que forme le cartilage thyroïde. Nous ne l'avons pas observée dans les points du pharynx accessibles à la vue pendant la vie. Elle se présente sous forme de plaques, tantôt ovales, tantôt parfaitement arrondies et qui varient pour la dimension entre une petite lentille et une pièce de un franc. Tout à côté d'une eschare très petite, on en voit une beaucoup plus étendue, de façon qu'il est probable qu'à leur origine elles ont une petite dimension et que leur conférence s'accroît peu à peu..... La membrane muqueuse du pharynx autour des eschares n'est ni rouge, ni épaissie, ni ramollie; aucune pseudo-membrane ne la recouvre. Les eschares gangreneuses, bien que limitées à leur début, peuvent s'étendre à l'épiglotte et même pénétrer dans l'intérieur du larynx. Mais là encore elles présentent cette forme arrondie régulière, que nous leur avons assignée.

« La gangrène circonscrite doit être susceptible de guérison ; toutefois nous n'avons jamais vu de cicatrices du pharynx, indice d'anciennes ulcérations gangréneuses.

« La seconde variété de gangrène à laquelle nous avons donné le nom de diffuse, est en apparence très différente de la précédente. Les eschares n'ont, dans ce cas, rien de régulier ; la gangrène envahit dans toute leur étendue le voile du palais, ses piliers, les amygdales et le pharynx ; mais elle ne débute pas par des points circonscrits, circulaires, à bords bien tranchés et qui restent en général limités aux environs des points où ils se sont primitivement développés. Tantôt la gangrène est superficielle, et, bien que très étendue en surface, ne dépasse guère la membrane muqueuse ; tantôt, au contraire, elle est tout aussi étendue, mais beaucoup plus profonde, et l'épaisseur tout entière des tissus est gangrénée.

« Cette forme tend constamment à s'étendre ; elle peut dépasser les limites du pharynx et gagner la membrane muqueuse de la partie supérieure du larynx, mais là encore elle conserve sa forme diffuse. D'autres fois le larynx est respecté et la gangrène s'arrête brusquement au point où la membrane muqueuse recouvre l'épiglotte. »

Dans un mémoire qui est postérieur de très peu au travail de Rilliet et Barthez, Becquerel mit en pleine lumière les lésions gangreneuses de la diphtérie, laissées un peu dans l'ombre par les auteurs précédents, dont l'attention avait été surtout attirée par les méfaits de la scarlatine. Sur sa statistique de 17 faits d'angine gangreneuse, dans 13 « la maladie avait commencé ou au moins s'était compliquée de fausses membranes des parties malades » ; or les 13 cas faisaient partie des

41 cas d'angine couenneuse qu'il avait pu observer, et, comme on le voit, la proportion des sphacèles pharyngés était véritablement considérable. « On trouva les amygdales en parties gangrenées; tantôt cette gangrène était superficielle et en rapport avec les fausses membranes elles-mêmes qui les recouvraient ; dans d'autres cas, ce rapport n'existait pas et, chose singulière, la gangrène occupait le centre des amygdales, tandis que les fausses membranes étaient comme à l'ordinaire à leur surface. Dans le voile du palais, les piliers et la luette, nous avons trouvé également la rétraction dans quelques cas (Guersant), l'infiltration sanguine dans d'autres (Bretonneau) et la gangrène dans quelques-uns. Dans le pharynx, l'état de la muqueuse a varié; tantôt on la trouva rugueuse, inégale et comme mamelonnée en même temps qu'elle présentait une rougeur pointillée; dans d'autres cas, plus rares que les précédents, un état gangreneux commençait à se manifester. » On pouvait se demander qui, de la gangrène ou des pseudo-membranes avaient débuté; sans se prononcer catégoriquement, Becquerel croit avec raison que ce sont les fausses membranes le plus souvent, mais il n'exclut pas formellement l'autre alternative, bien au contraire. Quoi qu'il en soit, « lorsqu'il survient de la gangrène, les fausses membranes se ramollissent, présentent une couleur d'un rouge noirâtre, tombent facilement en lambeaux et exhalent une odeur fétide ». Dans tous les cas observés et dont la plupart furent suivis de mort avec autopsie consécutive, le sphacèle guttural fut très évident. « Niée par beaucoup d'auteurs, même de nos jours, cette affection (la gangrène du pharynx) fut trop bien caractérisée, trop nette, dans l'épidémie dont nous faisons la description, pour

que son existence puisse être maintenant contestée ». Dans quinze des dix-sept cas, l'existence de la diphtérie dut être admise ou était probable ; mais chez deux malades la gangrène amygdalienne, qui était centrale, sembla évoluer sans s'accompagner de dépôts fibrineux.

Voici ce qui a trait au *siège* des lésions. « Dans les deux cas de guérison, elle occupait les amygdales et une partie du pharynx ; dans les quinze autres cas, neuf fois elle occupa les amygdales exclusivement, quatre fois les amygdales et une partie de la membrane muqueuse du pharynx, deux fois enfin les piliers du voile du palais, et elle s'étendit en avant, envahissant la muqueuse et les parois buccales. » Ce qui frappa beaucoup les contemporains de Becquerel et aussi ses successeurs immédiats, ce furent les lésions gangreneuses centrales des tonsilles, qu'il signala, bien que ces dernières soient loin d'avoir été les seules qu'il ait mentionnées comme ont l'air de le supposer certains auteurs. Celles-ci avaient-elles débuté par le fond des cryptes ou avaient-elles véritablement attaqué le parenchyme central, c'est ce qu'il est difficile de décider actuellement, faute d'un examen histologique ; ces deux sortes de lésions auraient pu, du reste, également coexister. Quoi qu'il en soit, voici ce que donnait l'inspection à l'œil nu. « Au centre, ou seulement à une certaine distance de la surface, existait une petite cavité variable comme étendue, en partie remplie d'un liquide gris verdâtre, sanieux, et en partie d'un détritus de même nature. Les parois de cette petite excavation étaient inégales, ramollies, converties en détritus gris verdâtre, fétide et d'une odeur gangreneuse. Les caractères du sphacèle étaient tellement prononcés que *toute méprise* était impossible.

« Dans le pharynx, les piliers et le voile du palais, ou bien à la face externe des amygdales, lorsque la gangrène occupait la superficie, elle présenta les caractères suivants :

« A. — Les fausses membranes, au dessous desquelles se développait la gangrène, devenaient plus molles, plus friables, d'un gris rougeâtre ; leur odeur était fétide, caractéristique et de nature gangreneuse.

« B. — L'état gangreneux proprement dit présenta deux périodes : dans la première, la membrane muqueuse, gonflée, inégale, rugueuse, était ramollie, d'une couleur gris verdâtre, d'une odeur fétide. Elle versait à sa surface une certaine quantité de pus sanieux, grisâtre. En un mot, elle était convertie en une véritable escarre. On observa quelquefois la deuxième période, mais elle fut loin d'être constante, attendu que presque toujours la mort survenait avant cette époque. Elle fut cependant constatée plusieurs fois (5 fois sur 17). Dans ces derniers cas, elle ne présenta pas toujours les mêmes caractères. Ainsi dans certains cas, la muqueuse altérée se détruisait peu à peu; et il en résultait une ulcération grisâtre, inégale, fétide, gangreneuse en un mot (2 fois). Dans les trois autres, l'escarre de la membrane muqueuse fut limitée et remplacée par une ulcération plus ou moins profonde, mais alors sans caractère gangreneux et qui, selon les circonstances, se termina d'une manière heureuse ou défavorable dans ces trois cas. Dans l'un, elle fit des progrès à la partie antérieure, et détruisit peu à peu les parois buccales à gauche. Le malade succomba aux symptômes généraux. Dans un autre cas, l'ulcération bornée à une amygdale était profonde, il est vrai, mais en bon état, et toute trace de gangrène

avait disparu ; l'enfant, sans que rien pût l'expliquer, s'affaiblit de plus en plus, et malgré les toniques énergiques qui furent employés, succomba aux progrès de l'affaiblissement. Le troisième, enfin, présenta une ulcération très étendue de l'amygdale droite et du pharynx du même côté ; mais, après la chute de l'escarre, cette dernière avait conservé le caractère gangreneux ; aussi continua-t-elle à faire des progrès, et cet enfant, âgé de 3 ans 1/2, mourut en quelques secondes, à la suite d'une hémorragie foudroyante déterminée par la destruction des parois d'une des grosses branches de la carotide externe, la pharyngienne inférieure, envahie par les progrès de l'ulcération. » Rappelons, à propos de cette dernière particularité, qu'en 1837, Herbert Mayo (*London medical chirurgical journal*) avait signalé l'ulcération de la linguale dans un cas de gangrène de la langue. Il se produisit une si forte hémorragie qu'on dut lier la carotide. Il cite à ce sujet un cas semblable qui avait été rapporté par le Dr Watson.

L'étude si remarquable et, le plus souvent si exacte, qu'avaient fait Rilliet et Berthez de la gangrène pharyngée exerça une influence profonde dont il est facile de se rendre compte en parcourant les thèses et les traités de nosologie de cette époque, notamment le *Guide du médecin praticien* de Valleix et la *Pathologie interne* de Hardy et Béhier dont les articles sur l'angine gangreneuse ne font que reproduire les idées émises par les deux savants médecins nommés plus haut. Les observations de sphacèle pharyngé qui furent publiées jusqu'en 1855 ne furent, du reste, pas très nombreuses. On peut citer par exemple le cas de Cruveilhier : chez un malade mort avec tous les phénomènes d'un œdème de

la glotte, on constata une gangrène du pharynx et de l'extrémité supérieure de l'œsophage. La mortification avait été si complète, qu'elle comprenait toute l'épaisseur des tissus jusqu'à la colonne vertébrale et qu'elle s'étendait en avant jusqu'au cartilage thyroïde; les gros vaisseaux du cou se trouvaient compris dans le magma gangreneux.

En 1843, CARL SCHWALBE avait vu évoluer, chez une jeune fille de 23 ans, lymphatique, une angine accompagnée d'une dysphagie légère, mais avec une grande puanteur de l'haleine. A l'examen, on constata sur les amygdales des taches grisâtres qui tirèrent bientôt sur le noir. Les parties sphacélées tendirent à s'éliminer; mais la mort survint rapidement au milieu des phénomènes de l'adynamie la plus effrayante. Schwalbe note qu'il n'y avait aucun cas de scarlatine dans l'entourage et même dans les régions environnantes.

Le fait de CAZENAVE est complexe, et Gubler, qui avait observé le malade avant Cazenave, pensa un moment à la morve, parce qu'il s'agissait d'un ouvrier en crin et que le mal avait été précédé par du coryza. Mais l'inoculation à un cheval n'avait rien donné; d'ailleurs, les lésions n'évoluèrent pas comme celles de la morve, mais bien comme celles d'une angine septique suraiguë. Après un grand malaise avec fièvre et violent mal de tête, de vives douleurs avec dysphagie furent ressenties à la gorge, bientôt compliquées de dyspnée et de gonflement du côté gauche du cou. La tuméfaction parotidienne était énorme et le nez y participait. Sa cavité semblait bouchée; la bouche demeurait béante pour y suppléer. Les piliers très gonflés avaient une teinte d'un rouge cerise. L'arc palatin antérieur droit

présentait une vésicule assez considérable. Les amygdales semblaient ulcérées et sanguinolentes, couvertes de mucosités sanieuses. Mort rapide au milieu de phénomènes adynamiques et asphyxiques. A l'autopsie, on constata une infiltration gazeuse du tissu cellulaire qui était manifestement sphacélé. Sur le voile épaissi existaient des vésicules pleines d'air. L'amygdale droite ulcérée se montrait gangrénée. En arrière des piliers postérieurs, on remarquait une large tache brunâtre, où la muqueuse pharyngienne était mortifiée. Les autres organes examinés avec soin, notamment le foie, la rate, l'œsophage, l'arbre aérien n'offraient aucune des altérations caractéristiques de la morve.

Période de Gubler et Trousseau. — En définitive, il fallut la terrible épidémie de 1855 pour attirer à nouveau l'attention des médecins sur le sphacèle pharyngé, sur ses rapports avec la diphtérie et sur la question encore si obscure des angines gangreneuses primitives. Comme le fait remarquer un des mémoires qui furent suscités par cette épidémie, « à cette occasion, certaines questions ont été soulevées pour la première fois, d'autres ont été formulées de nouveau et les esprits furent préparés à la discussion. »

Gubler eut le mérite de rappeler l'existence de ces lésions gutturales nécrobiotiques qu'on oubliait vraiment par trop. Il s'efforça de démontrer que c'était à tort que presque tous les observateurs ne voulaient voir dans certains états suspects de la gorge que des fausses membranes en voie de putréfaction. Seul le docteur Ancelin de Deuze aurait fait exception, en admettant, dans une lettre à la *Gazette hebdomadaire*, que la même cause épidémique pouvait produire depuis le pointillé rouge, l'exsudation pseudomembraneuse gutturale jusqu'au spha-

cèle de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent. Mais il avait négligé d'appuyer ses affirmations par des faits cliniques appropriés, de telle sorte que rien n'en prouvait l'exactitude. Gubler restait seul en somme pour remonter le courant d'idées contradictoires qui s'était établi irrésistiblement, quoique sans grand motif, depuis Bretonneau. Il attaqua les préjugés qui régnaient sur la question de la manière la plus heureuse, et, bien que son historique soit un peu sommaire, puisqu'il se borne à Bretonneau et à Monneret, ce qu'il a écrit en général sur le sujet a été si efficace, que nous croyons devoir rapporter les passages les plus intéressants de son étude :

« La forme gangreneuse appartient-elle exclusivement aux angines scarlatineuses, diphtériques, etc., à titre de complication, ou bien y a-t-il, au contraire, des angines gangreneuses primitives ? Telle est la question qui divise aujourd'hui les médecins. Ceux qui n'auraient lu que les ouvrages antérieurs au XIXe siècle comprendraient difficilement que l'existence des angines gangreneuses indépendantes pût être, un instant, mise en doute. Comment supposer, en effet, que les observations d'angines épidémiques, à caractère gangreneux, si souvent mentionnées par les anciens auteurs, n'ont été qu'une longue suite d'erreurs et d'illusions ? Beaucoup de personnes croient pourtant que Bretonneau a réussi à le démontrer dans son beau *Traité de la diphtérite*. Mais, si les recherches de l'illustre médecin de Tours établissent parfaitement que ses prédécesseurs ont dû confondre dans leurs descriptions les angines malignes, les angines gangreneuses proprement dites, et les angines couenneuses, que nul ne leur avait encore appris à distinguer, ces travaux ne sauraient, en aucune façon, démontrer la non-existence des angines gangre-

neuses, et, d'ailleurs, Bretonneau n'a pas voulu donner à ses travaux une pareille signification. Pour en tirer cette conséquence erronée, il a fallu faire abstraction de tous les faits contradictoires consignés dans la science, et laisser passer, sans y prendre garde, les cas positifs qui se sont offerts de temps en temps à l'attention distraite des observateurs.

« Quoi qu'il en soit, le talent avec lequel Bretonneau a fait ressortir la fréquence des affections diphtéritiques a produit ce résultat que la plupart de ses contemporains allant au delà de sa pensée, sont arrivés à nier la réalité des angines primitivement gangreneuses et ont fait des prodiges d'argumentation pour justifier cette manière de voir.

« En médecine, comme en toutes choses, *la mode* a son empire, Bretonneau avait donné l'impulsion ; ses élèves, devenus maîtres, l'ont transmise et accrue ; bientôt elle est devenue irrésistible. On a donc fini par ne plus voir partout et toujours que des angines couenneuses. Toutefois, il est juste de dire que quelques esprits n'ont pas cédé à l'entraînement général. Les auteurs du *Compendium de médecine*, par exemple, se sont efforcés de maintenir l'existence de l'angine gangreneuse comme espèce distincte de la scarlatineuse ou de la diphtéritique ; on consultera avec fruit l'article qu'ils ont consacré à cette discussion. Plus récemment, des opinions analogues ont été soutenues par un de nos honorables confrères des environs de Paris.

« Cette note a pour but d'apporter une preuve de fait à l'appui des idées défendues par MM. de la Berge, Monneret et Marchant, de Charenton. Nous nous faisons un devoir de la publier à une époque où précisément les faits signalés de toute part semblent donner raison à l'opinion contraire. »

Suivant Gubler, il y aurait non seulement des gangrènes secondaires, mais encore des gangrènes primitives, très rares, il est vrai, mais fort intéressantes par les désordres anatomiques qu'elles entraînent et la gravité de leur symptomatologie. Il faut se rappeler à ce sujet qu'il avait un des premiers mis hors de conteste ce qu'on appelait l'érysipèle interne, c'est-à-dire des muqueuses, et que, par conséquent, ses études antérieures le portaient tout naturellement à admettre ces pharyngites septiques suraiguës, qui semblaient jusqu'alors avoir échappé à ses contemporains. Du reste, il ne cite aucun exemple dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux de ces pharyngites septiques. Il se borne à rapporter deux observations de diphtérie buccopharyngée compliquée de gangrène, qu'il analyse longuement.

Le travail de Gubler, étant donnée la notoriété de l'auteur, eut l'influence la plus favorable sur l'opinion des médecins parisiens qui s'en trouva comme retournée, et, ainsi qu'il arrive bien souvent en pareille circonstance, les faits de gangrène pharyngée qui paraissaient d'abord si rares semblèrent se multiplier. Nous devons surtout citer à ce point de vue la communication de Millard à l'Union médicale, puis à la Société anatomique. Après un historique assez bref, mais qui signale assez bien les travaux antérieurs les plus importants, cet auteur déclare que le sphacèle guttural n'est pas la rareté qu'on suppose. « Ce court aperçu montre que la gangrène secondaire est loin d'être rare. Elle survient plus particulièrement dans le cours ou à la suite de certaines angines couenneuses ou scarlatineuses, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la variole et, d'une manière générale, dans toutes les maladies qui débilitent profondément l'organisme. Elle

coïncide souvent avec des gangrènes d'autres organes. Elle n'a donc rien de plus extraordinaire au pharynx qu'ailleurs ». Bien que, comme Gubler, il n'ait eu affaire qu'à cette variété deutéropathique, il ne rejette pas plus que lui la variété primitive dont il s'était publié déjà çà et là quelques observations. « Mais on voit certains sujets, et des plus vigoureux en apparence, sans cause connue, sans maladie antérieure ou concomitante, au milieu ou en dehors des circonstances épidémiques, être pris en pleine santé d'accidents gangreneux du côté de la gorge, qu'il est impossible de rattacher à la diphtérie ou à la scarlatine ou à toute autre influence morbide, et qui déterminent la mort avec une rapidité variable, mais toujours avec un cortège de symptômes d'une malignité saisissante. La mortification est alors primitive. » Il reconnaît du reste que ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. Quant au fait clinique qu'il rapporte, il s'agissait, comme dans le cas de Gubler, d'une *diphtérie* buccopharyngée, chez un jeune enfant, compliquée de gangrène.

Ému par tous ces travaux qui semblaient contredire en apparence l'affirmation fondamentale, sorte de pierre angulaire de l'édifice élevé par son maître Bretonneau et par lui-même, que la fausse membrane était l'élément essentiel de la diphtérie et que la gangrène constituait tout au plus un épiphénomène très exceptionnel, Trousseau, dans une clinique excellente sur le sphacèle du pharynx, tout en faisant les concessions nécessaires à ce qui était exact dans toutes ces récentes communications, remit les choses pour ainsi dire au point, en démontrant qu'en somme rien de capital n'était à changer parmi ses affirmations anciennes. Il rappela tout d'abord, ce qu'on

savait déjà du reste, que, comme pour la fausse membrane, il y avait multiplicité d'origines de la mortification gutturale. « La gangrène du pharynx et des amygdales est, en effet, quelquefois, mais cela est très rare, un mode de terminaison de l'angine inflammatoire; comme dans toute inflammation, elle est la conséquence de l'excès de cette inflammation; ou bien elle arrive, à titre de complication dans une angine de nature spéciale, que cette angine survienne comme épiphénomène de la scarlatine, ou de la rougeole, de la fièvre typhoïde, qu'elle survienne dans le cours de toute autre grande maladie pestilentielle. » Il rapporte, à propos de la variété secondaire aux grandes maladies générales, un cas de sphacèle guttural apparu au cours de la dysenterie, affection dont Guersant avait signalé l'influence. « C'était un jeune garçon qui était entré, le 21 août, dans le service de la clinique pour une épouvantable dysenterie qui résista à toutes les médications que nous employâmes pour la combattre. Il mourut le 19 octobre, et, à l'autopsie, nous trouvâmes les lésions caractéristiques de la colite épidémique, de larges ulcérations de l'intestin, dont la membrane muqueuse était sphacélée dans beaucoup de points.

« Cette dysenterie avait emprunté de sa malignité à la constitution du sujet qui, épuisé par la fatigue et la misère, se trouvait dans les conditions les plus défavorables pour lutter contre une maladie comme celle-ci, déjà si grave de sa nature. C'est dans les derniers jours que nous vîmes survenir l'affection pharyngée. Le malade se plaignit de mal de gorge, de difficulté pour avaler, sa voix était nasillarde. En examinant le pharynx, nous constatâmes, sur l'amygdale droite, l'existence d'une plaque d'un gris noirâtre; l'haleine exhalait une odeur d'une

fétidité repoussante et caractéristique. Cette eschare semblait circonscrite par des bords saillants et irréguliers, les parties environnantes avaient une coloration d'un rouge livide. » Puis, abordant le côté brûlant de la question, c'est-à-dire la gangrène qui survient au cours de la diphtérie, il reconnaît loyalement que ces lésions, tout en étant exceptionnelles, n'en existent pas moins. « Quoiqu'elle se rencontre rarement dans l'angine diphtérique, la gangrène du pharynx s'observe cependant dans un certain nombre de circonstances. Dans ces cas, elle se montre, à titre de complication d'une affection pseudo-membraneuse, absolument comme cela arrive dans l'angine couenneuse scarlatineuse, comme cela arrive d'ailleurs dans la *diphtérie cutanée*, et principalement dans la diphtérie vulvaire où, ainsi que j'aurai à rappeler votre attention sur ce point, la gangrène du vagin est un accident plus commun que dans les autres formes anatomiques du mal syriaque. » Trousseau en fournit un nouvel exemple très intéressant qui complète en quelque sorte celui de Gubler. « Ainsi, la gangrène du pharynx peut survenir comme une complication de la diphtérie. Je n'ai jamais nié qu'il en fut ainsi; j'ai dit seulement, et je répète encore aujourd'hui, que cette complication est rare, et je dis surtout que bien souvent on a pris pour de la gangrène ce qui n'en était que l'apparence. » En outre de ces formes dentéropathiques, Trousseau, rappelant les quelques faits publiés jusqu'alors dans la littérature médicale et ses propres observations cliniques, admit comme Gubler, comme Millard, etc., des sphacèles primitifs du pharynx dont il trace avec un grand talent descriptif le tableau symptomatique, exagérant tant soit peu la réaction générale qui est souvent nulle et plutôt

caractérisée par une adynamie croissante. « mais, indépendamment de ces gangrènes secondaires, gangrène par excès d'inflammation, la plus rare de toutes, gangrène survenant dans le cours de maladies graves qui débilitent profondément l'économie, dysenterie, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, diphtérie, il est une espèce d'angine gangreneuse primitive que l'on doit regarder comme une maladie à part, ayant pour caractère fondamental la mortification de la membrane muqueuse pharyngée, mortification gagnant quelquefois les joues, les lèvres, arrivant d'emblée, et comparable à la gangrène de la bouche.

« Cette angine gangreneuse primitive survient en dehors de toute influence morbide antécédente, en dehors des circonstances épidémiques qui amènent les angines malignes diphtériques, attaquant les sujets quelquefois les plus vigoureux en apparence, les attaquant sans cause appréciable, et déterminant souvent la mort avec une rapidité variable, mais néanmoins jamais d'une manière aussi foudroyante que le fait cette forme de diphtérie maligne si épouvantablement grave dont j'aurai à vous parler, pouvant aussi se terminer par la guérison, ainsi que j'en ai eu un exemple chez un jeune homme que je voyais en consultation avec le docteur Vidal.

« Cette gangrène est caractérisée par la présence sur les amygdales de plaques grises, noirâtres, dans quelques cas entièrement noires, circonscrites par des bords taillés à pic et jaunâtres, qui sont plus ou moins saillants, lorsque l'affection, ayant fait des progrès, l'eschare tend à se détacher des parties molles. Celles qui sont occupées par le sphacèle sont détruites, et quand l'eschare est tombée, soit spontanément, soit par le fait des cautérisations, on voit à sa place une ulcération plus ou moins

profonde. La gangrène peut rester limitée en un point; mais, dans d'autres cas, elle s'étend de proche en proche aux parties voisines, envahissant le voile du palais, la luette, qu'elle peut détruire plus ou moins complètement, gagnant la partie postérieure du pharynx, les replis aryténo-épiglottiques.

« La membrane muqueuse environnant les parties sphacélées prend une teinte rouge livide, violacée, et présente les caractères d'une inflammation œdémateuse.

« La fétidité de l'haleine exhalée par le malade est caractéristique ; cette fétidité est, on le conçoit, d'autant plus considérable que la lésion est plus étendue et plus profonde. Cette odeur gangreneuse a été comparée, dans quelques cas, à celle des matières fécales.

« Les malades accusent une douleur de gorge très vive qui augmente pendant l'acte de la déglutition. Lorsque l'affection a gagné le voile du palais, et alors même qu'elle reste limitée sur l'amygdale, la parole est gênée et la voix nasillarde.

« Les ganglions cervicaux se prennent, et leur gonflement est quelquefois aussi prononcé qu'il l'est dans l'angine maligne diphtérique ; d'autres fois, à la vérité, ce gonflement ganglionnaire manque, tandis qu'il existe toujours dans l'angine diphtérique.

« Cette maladie se traduit encore par des symptômes généraux d'une énorme gravité, témoignant de la malignité de la cause et de l'empoisonnement général de l'économie. Les forces de toutes les fonctions organiques sont considérablement déprimées ; les facultés digestives languissent, les malades perdent l'appétit ; l'abaissement de la température animale est notable ; la coloration violacée de la peau des extrémités, comparable à ce qui se

passe dans la période algide du choléra, est en rapport avec les troubles de l'hématose et de la circulation générale ; mais il n'y a pas de réaction fébrile. Loin de là, les battements du cœur, le pouls se ralentissent et tombent bien au-dessous de la normale. La mort arrive par suite de cette dépression des forces vitales, et les malades succombent soit dans une syncope, l'intelligence restant intacte jusqu'à la fin, ou ne se troublant que légèrement, ou bien ils meurent avec des accidents comateux ».

Trousseau en fournit un très bel exemple que nous croyons devoir rapporter à cause de la rareté de ces faits.

« Le malade qui en est le sujet était le fils d'un de nos honorables confrères de la capitale, M. Mancel. Ce jeune homme, âgé de vingt-trois ans et demi, élève externe attaché à l'un des services de cet hôpital, grand, fort, de bonne constitution, d'un tempérament nerveux prédominant, se plaignait depuis quelques mois d'éprouver fréquemment de la lassitude et de tomber dans des accès de découragement sans aucun motif. A la suite d'une stomatite légère, il devint facile à impatienter ; d'une humeur irritable, de temps à autre il était tourmenté par des douleurs névralgiques. Sous l'influence de cet état, un changement notable se fit en lui ; sa physionomie s'altéra légèrement et la pâleur habituelle de son teint augmenta sensiblement.

« Le 8 août 1853, il fut pris, sans cause appréciable, de malaise et de frissons, il refusa de dîner et s'alita.

« Le lendemain, on constatait l'existence d'une inflammation de l'amygdale gauche, inflammation légère en apparence, sans grande réaction fébrile, mais accompagnée d'un abattement notable de tout l'individu.

« Trois ou quatre jours après, M. le docteur Mancel, alarmé de l'état de son fils, s'adjoignit, pour lui donner des soins les docteurs Boucher de la Ville-Jossy et Legroux. Ces messieurs ne trouvèrent rien de particulier du côté de la gorge; ils furent cependant frappés de la fétidité de l'haleine.

« Le 16 ou le 17 de ce mois d'août, je fus mandé à mon tour, et cette fétidité de l'haleine, qui avait alors une odeur gangreneuse, appela tout d'abord mon attention. En examinant le pharynx, je trouvai sur le pilier antérieur du côté gauche une plaque de tissus mortifiés, et cette mortification me paraissait avoir de la tendance à envahir le voile du palais. Je cautérisai vigoureusement avec l'acide chlorhydrique.

« Les jours suivants, le malade fut vu par MM. Andral, Nélaton et moi, qui fûmes réunis en consultation. Nous insistâmes sur la nécessité d'une médication générale essentiellement tonique. On donna du bouillon, du vin généreux et du quinquina. La fièvre était presque nulle ; les fonctions digestives étaient assez bien conservées, et, chose remarquable, il y avait peu de gêne dans la déglutition, mais la voix était nasillarde. L'haleine était d'une extrême fétidité. Il n'existait aucune complication thoracique. Le teint était d'une grande pâleur, et le pauvre jeune homme était tombé dans un grand abattement moral.

« Quelques jours plus tard, un phénomène grave se manifesta, ce fut de la diplopie.

« Dans la nuit du 27 au 28 août, le malade se plaignit pour la première fois de douleurs dans l'avant-bras droit, au moment où on lui tâtait le pouls. Bientôt des douleurs semblables survinrent dans les autres membres, et furent

considérées comme de nature rhumatismale; mais quarante-huit heures après, nous reconnûmes qu'elles étaient causées par une phlébite des veines superficielles.

« En même temps le pouls devenait plus fréquent et plus petit.

« Cependant la gangrène du pharynx, sans se limiter, ne faisait que très peu de progrès; il n'y avait pas de dysphagie, et je signale cette particularité à votre attention, il n'y avait point d'engorgement ganglionnaire.

« Le 3 ou 4 septembre, nous nous aperçûmes qu'il existait un peu de tuméfaction du côté gauche de la lèvre supérieure, et bientôt nous vîmes une double plaque gangreneuse occupant la face profonde de cette lèvre et la gencive correspondante.

« L'altération des traits était considérable et il y avait du boursouflement.

« Le 7, le malade fut pris de délire, qui ne cessa que par intervalles jusqu'à la mort, laquelle arriva dans la nuit du 9 au 10 ».

Dans le *Traité des Angines* de Lasègue, si précieux à consulter sur d'autres points et en général si complet, on ne trouve rien à propos de l'angine gangreneuse. Cet auteur, regardant le sphacèle comme un processus secondaire, ne consacre pas de chapitre spécial à la question.

Les auteurs des articles Angines du *Dictionnaire de médecine pratique* et du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, se contentèrent de reproduire la description de Trousseau. Ils n'avaient en effet plus qu'à glaner et, pour compléter leur illustre prédécesseur, il faudra procéder à des recherches bactériologiques, qui ne viendront que plus tard et qui sont loin d'être terminées actuellement. Disons seulement que Peter croit, dans

les cas de gangrène pharyngée diffuse, à une viciation générale des humeurs et qu'il prononce même le mot de *diathèse gangreneuse*. C'était revenir en quelque sorte aux conceptions de Boudet. Ces conceptions peuvent s'accorder du reste avec l'état de nos connaissances ; car on est en droit de se demander si l'action des saprophytes est toujours nécessaire (Ruault) et si l'empoisonnement par les toxines streptococciques ou autres ne suffit pas dans certains cas à l'œuvre de destruction.

VII. — ANGINE DIPHTÉRIQUE

L'angine diphtérique, comme on le sait, n'a été réellement bien connue, au point de vue scientifique, qu'au XIXe siècle. Certes, les notions que nous avaient laissées les époques antérieures n'étaient point à dédaigner[1]; mais, si les auteurs des périodes précédentes avaient décrit assez exactement les symptômes et l'évolution des formes graves, s'ils avaient signalé l'envahissement de l'arbre respiratoire (Villareal, Mercado, Heredia, etc., et avant eux Arétée), et quelques-uns d'entre eux[2] entrevu l'existence de cette fausse membrane qui deviendra la principale caractéristique de l'affection, bien des lacunes restaient cependant à combler, bien des erreurs à détruire, notamment sur la véritable nature des altérations morbides. A la fin du XVIIIe siècle, les nosologistes étaient même entrés dans une voie assez fâcheuse. Sous l'influence de Huxham et de Fothergill, ils tendaient de plus en plus à rattacher l'angine maligne à la scarlatine; et, depuis l'apparition du célèbre mémoire de Home, égarés par la bénignité apparente de la diphtérie sporadique et aussi par la fugacité et le peu d'intensité habituelles des symptômes gutturaux de cette variété, ils séparèrent entièrement l'une de l'autre la pharyngite et la laryngite pseudomembraneuses, contrairement à leurs prédécesseurs.

1. Voir Arétée, Aétius (notre 1er volume), *les écrivains espagnols et italiens du XVIIe siècle*, Ghisi, Chomel, Marteau de Grandvilliers, Samuel Bard (notre 2e volume), etc.

2. Baillou, Juan de Villareal (croûte membraneuse), Herrera (eschare blanche et molle, relevant de la pituite), Sévérin et surtout Cortesius), etc. (Voir notre 2e volume).

Le mérite de l'École de Tours a été de montrer que les lésions, malgré leur aspect, n'étaient point gangreneuses, que l'envahissement de l'isthme précédait le plus souvent celui de l'arbre respiratoire et que pharyngite et laryngite, non seulement coïncidaient mais ne constituaient en réalité que des localisations différentes, de même nature et successives d'une même entité morbide. Il fut établi encore d'une façon indiscutable, que, si la fausse membrane est en somme un processus banal, survenant en une foule de circonstances diverses, le caractère contagieux du mal, sa tendance envahissante, son évolution, démontraient, d'une façon irréfutable, l'existence d'une cause générale analogue à celle des grandes pyrexies. Peu à peu se constituait ainsi l'idée d'une affection spécifique ; mais les progrès accomplis, à mesure qu'ils permettaient de mieux connaître la plus redoutable peut-être[1] des infections pharyngées par sa fréquence, par sa tendance désastreuse à envahir l'arbre respiratoire, par ses toxines si violentes qui sidèrent parfois d'emblée l'organisme, avaient encore une portée bien plus haute. Ils permettaient en effet de dégager peu à peu d'autres types morbides, avec lesquels on s'efforcera de plus en plus de la différencier, c'est-à-dire le muguet, l'herpès du pharynx, les amygdalites pultacées et lacunaires. L'angine gangreneuse elle-même, un moment disparue du cadre de la pathologie par suite d'une réaction injustifiée, fut reconstituée en quelque sorte par l'observation plus attentive des désordres anatomiques déterminés par la diphtérie, ainsi que le démontrent les

1. Les infections septiques graves, bien que très redoutables par l'empoisonnement du sang et des troubles locaux tels que gangrène, suppurations étendues qu'elles déterminent, sont en effet infiniment plus rares.

travaux de Becquerel, Rilliet et Barthez, Gubler, etc. Mais ce n'est pas seulement à la création de nouvelles espèces de pharyngite qu'aboutit le grand mouvement scientifique que nous aurons à exposer. C'est en étudiant les complications à distance de l'affection qu'on est arrivé à se faire une idée plus précise de certains troubles viscéraux tels qu'albuminurie, paralysie, etc.; et, par cela même, on a éclairé d'un jour tout nouveau la pathogénie de ces désordres au cours des grandes maladies infectieuses; on comprit mieux ainsi ce qui se passait dans la fièvre typhoïde et les pyrexies exanthématiques. Dès que les notions nouvelles sur les germes pathogènes se seront emparés des esprits, étant donné les conditions biologiques du bacille de Löffler, elles amèneront d'autre part à regarder le pharynx comme une des portes d'entrée principales des infections, et l'angine comme l'équivalent d'une véritable maladie générale (Bouchard, Landouzy). C'est ainsi que des vues fécondes arriveront peu à peu à transformer la nosologie pharyngée et à modifier même certaines conceptions fort importantes de la pathologie générale. Cette évolution des idées ne s'est pas accomplie bien entendu avec l'ordre logique que nous dégageons ici. Ainsi que cela a lieu le plus souvent, les progrès se sont maintes fois enchevêtrés d'une façon fort complexe. Néanmoins, au milieu de ce désordre apparent, les grandes lignes restent reconnaissables et permettent d'établir sans trop d'arbitraire les périodes suivantes :

1° Époque allant du début du XIXe siècle à la publication du premier mémoire de Bretonneau en 1826, ou continuation des idées du XVIIIe siècle;

2° Époque de Bretonneau, de ses partisans immédiats

et de ses contradicteurs, ou établissement de la véritable nature des lésions morbides, rattachement du croup à l'angine diphtérique, différenciation de celle-ci des affections pseudomembraneuses vulgaires, spécificité attribuée à l'inflammation ;

3° Époque de Trousseau, de Rilliet et Barthez, de Becquerel, de Gubler, ou doctrine de la spécificité étiologique, distinction de la diphtérie maligne et de la diphtérie commune; création, à propos de l'angine diphtérique, de nouvelles espèces de pharyngites ;

4° Époque des successeurs de Trousseau ou étude très fouillée des lésions, et surtout des complications à distance de la diphtérie.

Première période, allant du début du XIXe siècle à la publication du premier mémoire de Bretonneau. — Les écrits assez nombreux qui parurent sur la dipthérie ou plutôt sur le croup, car l'angine maligne est relativement négligée, s'inspirent à peu près exclusivement, comme nous l'avons dit plus haut, des idées de Fothergill ou de Home.

Cependant, la coïncidence parfois si nette de la pharyngite et de la laryngite pseudomembraneuses ne pouvait échapper à des observateurs un peu attentifs, de telle sorte que les idées unicistes, émises précédemment par Johnston, Starr et Samuel Bard, trouvèrent un certain écho dans le mémoire de Double, qui reçut une première mention dans le concours institué par Napoléon en 1813. Jurine et Albers, tout en mentionnant le fait et admettant sa fréquence relative, le considérèrent néanmoins comme une complication éventuelle, en quelque sorte, ne changeant rien à la doctrine de Home. Cette coïncidence est mentionnée aussi, à peu près dans les mêmes termes, par Royer-Collard

qui fit paraître, comme on le sait, un excellent article sur le croup dans le dictionnaire en soixante volumes. Mais, tel était l'aveuglement des esprits, que Guersant concluait encore, en 1818, à l'indépendance du croup et de l'angine maligne. C'est également l'opinion exprimée par PORTAL[1], par CARON[2], qui, considérant les fausses membranes comme un corps étranger des voies aériennes, se fit l'ardent promoteur de la trachéotomie, par DOUBLE[3], par VALENTIN[4], par VIEUSSE[5], par FRANCK[6], par CRUVEILHIER[7], par DESRUELLES[8], par BLAUD[9] enfin, médecin de l'hôpital de Beaucaire, qui fit paraître sur les déterminations respiratoires de la diphtérie un ouvrage très intéressant par son érudition et son esprit clinique. Cependant, tout n'était pas à dédaigner dans les travaux de cette période. Pour bien établir le bilan des acquisitions véritables, ainsi que des erreurs nous allons étudier deux des articles principaux du dictionnaire en soixante volumes, dont l'un est dû à RENAULDIN, clinicien estimable un peu oublié actuellement, et l'autre à ROYER-COLLARD, dont le nom est encore bien connu.

Au premier est dû une description très consciencieuse

1. De l'angine membraneuse ou croup, in Mémoires sur la nature et le traitement de plusieurs maladies, t. III, 1808.

2. Examen et recueil de tous les faits et observations de croup, 1809.

3. *Traité du croup*, 1811 ; ouvrage honoré d'une mention au concours institué par Napoléon.

4. Recherches historiques et pratiques sur le croup. Paris, 1812.

5. Mémoire sur le croup ou angine trachéale, 1812.

6. Traité de nosologie.

7. Considérations générales sur le croup, in Médecine pratique éclairée par l'anatomie.

8. Traité théorique et pratique du croup, 1822 (d'après les principes de la médecine physiologique).

9. Nouvelles recherches sur la laryngo-trachéite connue sous le nom de croup. 1823.

et assez exacte au point de vue clinique de l'angine maligne, l'influence des idées de Broussais, si contraires à la bonne compréhension du mal, étant de date postérieure. L'étiologie qu'il assigne à l'affection porte bien la marque du temps et s'inspire même des théories hippocratiques à propos de l'influence, regardée comme toute-puissante, de la configuration des lieux, du climat, de l'humidité, etc.

« Sous le rapport des *causes*, l'angine gangreneuse paraît due à l'influence d'une constitution épidémique déterminée soit par une température automnale insalubre, soit par le froid humide de l'hiver, et qui se développe de préférence dans les contrées que parcourent les vents qui soufflent des marais, dans les vallées qui se trouvent renfermées entre les hautes montagnes. Suivant Arétée, l'air sec de l'Égypte, l'usage des eaux troubles et bourbeuses, comme celles du Nil, les légumes corrompus, les exhalaisons putrides et cadavéreuses, peuvent aussi contribuer au développement de cette affection de la gorge. Ses causes sont donc de nature débilitante, comme cela est encore démontré, parce qu'elle attaque surtout les enfants, les adolescents, les femmes, les tempéraments mous et lymphatiques, les individus affaiblis par des excès ou des maladies de long cours, tandis qu'elle respecte en général les adultes, les hommes vigoureux, les tempéraments sanguins. »

Relativement aux *symptômes* et à la *marche*, « tantôt elle débute tout-à-coup par une douleur à la gorge et une chaleur âcre, accompagnées d'une déglutition difficile; d'autres fois, ces phénomènes n'arrivent que deux ou trois jours après une fièvre qui, d'abord assez légère, devient ensuite plus ou moins intense. A l'inspection des

parties douloureuses, on aperçoit un *gonflement* et une *rougeur*[1] très vive qui occupent le voile du palais, la luette, les amygdales et le pharynx; de là, la difficulté de la déglutition et le retour des boissons par les narines. Une tache blanche, semblable à un aphthe, ne tarde pas à se manifester sur l'une ou l'autre tonsille, quelquefois sur toutes les deux : elle s'agrandit en peu de temps au point d'embrasser la glande entière et les parties voisines[2], et elle prend bientôt une couleur cendrée, livide ou noire. Alors la douleur diminue et la déglutition devient plus facile; mais la voix est rauque et obscure, et la bouche exhale une odeur infecte *capable de transmettre le mal* à ceux qui s'exposent à l'aspirer, en sorte que, sous ce rapport, cette affection paraît réellement *contagieuse*. Lorsque la tache, qui n'est autre chose qu'une *escarre*, vient à tomber, on la voit presque aussitôt remplacée par une autre plus épaisse. Les *narines* rendent tantôt du sang pur, tantôt une sanie gangreneuse qui, parfois, tombant sur la glotte durant le sommeil, excite une toux violente et menace le malade de suffocation; ou bien la matière sanieuse descend dans l'œsophage et l'estomac, et donne lieu à des vomissements, à des diarrhées colliquatives, à l'entérite[3]. La gangrène fait des progrès, passe des amygdales aux piliers et au voile du palais, à la luette, à la base de la langue, au pharynx, détruit plus ou moins ces parties[4], et

1. Ceci indique nettement l'angine scarlatineuse.

2. Ce phénomène se voyant dans la scarlatine compliquée de diphtérie secondaire, on comprend l'erreur de Huxham, Fothergill, Renauldin, etc.

3. Guersant, Trousseau, signalèrent plus tard ces troubles digestifs.

4. Les complications gangreneuses sont plus fréquentes dans la diphtérie secondaire que dans la diphtérie primitive. Il ne s'agissait donc pas toujours d'une illusion déterminée par l'aspect trompeur des fausses membranes.

étend quelquefois ses ravages jusqu'à l'œsophage, à la trachée et même à l'estomac et au poumon. Dans d'autres circonstances, si nous en croyons Arétée, elle attaque la langue, les gencives et les narines[1] : lorsqu'elle atteint le *larynx*, la *glotte* se bouche, la *respiration est interceptée*, et les malades périssent *suffoqués*[2]. Tels sont les phénomènes locaux que produit l'angine gangreneuse.

« Les *symptômes généraux* ne sont pas moins remarquables. La *fièvre*, d'abord légère, acquiert bientôt une *grande violence*, puis diminue tout à coup lorsque la gangrène paraît ; la dureté et la fréquence du pouls font alors place à la langueur, à la mollesse, à la petitesse, à l'irrégularité. Dans le commencement, souvent les malades se plaignent de vertiges, d'assoupissement, de lassitude au dos et dans les membres, d'un poids incommode à l'épigastre. Les uns ont la *face rouge*, gonflée, les yeux larmoyants : d'autres, au contraire, offrent un visage pâle ou livide, surtout lorsque la fétidité de la bouche annonce la gangrène. Ils sont plus ou moins tourmentés par des nausées, des vomissements, une diarrhée putride ; ils ont la langue couverte d'un mucus épais, blanchâtre, et malgré cet état de mollesse et d'humidité, ils se plaignent d'une soif très vive ; ils rendent une urine pâle et aqueuse ; ils sont presque toujours en proie à une agitation et à des anxiétés inexprimables ; enfin ils tombent dans une léthargie profonde ou dans un délire violent, phénomènes qui achèvent d'épuiser les forces déjà abattues.

1. Comme on le voit, Renauldin connaissait les localisations nasales de la diphtérie, déjà signalées du reste au XVII[e] siècle.

2. Ainsi, l'auteur signale très nettement l'envahissement des voies aériennes, comme Villareal, Mercado, Herrera, Cortesius, etc.

Rappelons que, peu avant lui, Starr et Samuel Bard avaient insisté sur cette complication.

« Lorsque la maladie règne *épidémiquement*, on voit assez souvent paraître autour du cou, sur la poitrine et les bras, une *rougeur érysipélateuse* ou un exanthème miliaire ou une *éruption scarlatineuse* ou des pétéchies : il arrive aussi que les glandes parotides, les maxillaires et les jugulaires se tuméfient et deviennent douloureuses[1]. » Comme on le voit, c'est bien de la scarlatine gutturale. L'auteur ajoute :

« Sous le rapport de ses terminaisons, l'angine gangreneuse n'en a point d'autres que l'ulcération ou la gangrène des parties sur lesquelles elle se fixe. C'est même de ce genre de terminaison qu'elle a tiré sa dénomination à laquelle on a ajouté l'épithète de maligne, parce que cette affection s'accompagne constamment d'une fièvre de mauvais caractère, soit adynamique, soit ataxique, et qu'elle moissonne la plupart des individus qui en sont atteints. Souvent la mort arrive après une forte hémorragie nasale, avec écoulement d'une sanie cadavéreuse, ou bien à la suite de convulsions prolongées. Quelquefois les malades, peu de temps avant de mourir paraissent se remettre : le délire, l'assoupissement les abandonnent, leurs angoisses se dissipent, la parole même leur revient pendant quelques quarts d'heure, mais des syncopes soudaines, l'extrême affaissement du pouls et des convulsions générales annoncent bientôt le terme de leur carrière. Ils périssent communément dans les cinq ou six jours. Lorsque les malades peuvent toucher la fin du second septénaire, ils échappent à la mort ».

Renauldin admet, comme les médecins italiens et espagnols les plus autorisés du XVIIe siècle, qu'il ne faut point

1. Bourgeois citera des faits de ce genre lors de l'épidémie de la maison de Saint-Denis.

recourir à la saignée, ni aux antiphlogistiques violents, erreur dans laquelle tombera malheureusement l'école de Broussais qui fera un crime à Bretonneau de sa sage abstention. « Sous le rapport du *traitement*, l'angine qui nous occupe diffère de toutes les autres. En effet, la saignée, si utile dans celle-ci, est *mortelle* dans celle-là ». Il croit donc devoir recourir aux vomitifs pour détacher du pharynx et de l'estomac les mucosités nuisibles. Il comprend les avantages du traitement tonique qu'il recommande formellement. Enfin, ses badigeonnages aux acides végétaux (citron), « au camphre et surtout à l'écorce du Pérou (poudre de quinquina) qui est le meilleur des *antiseptiques* » devaient avoir une certaine efficacité bactéricide ; le mot antiseptique et l'idée y sont du reste et c'est une chose intéressante à signaler.

Dans son article *Croup*, Royer-Collard insiste ainsi que Home, Wahlbom, Engstrom, Rush, van Bergen, Michaelis, Jurine, Albers, etc. sur l'*insidiosité* du début, une des raisons pour lesquelles on séparait l'angine maligne, confondue avec l'angine scarlatineuse, de la laryngite diphtérique. Le plus souvent, dit-il[1], l'affection débuterait comme une affection catarrhale très légère. « Le malade commence par éprouver des alternatives de chaud et de froid, de la lassitude[2], de la somnolence; sa langue devient légèrement blanchâtre, l'appétit diminue ou se perd ». Royer-Collard dit avoir souvent constaté au début un *coryza*, qui, dans ce cas, est une preuve que le mal a envahi d'une façon précoce les fosses nasales, mais qu'il attribue bien entendu à un catarhe simple se transformant peu à peu en catarrhe pseudomembraneux. Il remarque que la fièvre du début est presque nulle et les nuits assez

1. La laryngite pseudomembraneuse.
2. Empis insistera plus tard sur ces prodromes.

calmes. « Cet ensemble de phénomènes n'est point encore le croup, mais il en est le prélude. Des parents ou des médecins peu familiarisés avec cette maladie n'y aperçoivent qu'un rhume qui exige à peine quelques soins ». Comme on le voit, Bretonneau n'aura qu'à transporter à la diphtérie toute entière cette description consacrée au début de la laryngite pseudomembraneuse ; tout y est presque, sauf la dysphagie légère du commencement et l'envahissement ganglionnaire. Du reste, Royer-Collard remarque que cette période présente de nombreuses variétés comme intensité, durée, etc.

L'étouffement, la somnolence, l'apathie, la pâleur, la respiration bruyante de la période d'état sont parfaitement dépeints. Il est vrai que l'auteur avait des modèles excellents à ce point de vue dans les écrits de ses prédécesseurs. Il a utilisé aussi tous les matériaux assez importants qu'on possédait déjà sur la topographie des pseudomembranes dans l'arbre respiratoire, sur leur aspect, leur épaisseur, leur consistance, leur façon de se comporter devant les réactifs chimiques, leur tenacité, leur adhérence, leur nature amorphe contestée par quelques-uns qui croyaient y avoir découvert la présence de petits vaisseaux sanguins, hypothèse contre laquelle il s'élève. Rappelons, à propos de ces dépôts fibrineux, que des recherches anatomo-pathologiques récentes exécutées surtout à Paris les avaient fait comparer aux concrétions blanchâtres que l'on trouve sur les séreuses enflammées (les plèvres) ou aux caillots rencontrés dans les vaisseaux (anévrysmes). Sous ces fausses membranes, on verrait, d'après Royer-Collard et ceux qui ont écrit sur le croup à partir de Home, une muqueuse congestionnée, parfois tuméfiée et ramollie.

Deuxième période. Bretonneau, ses partisans immédiats et ses contradicteurs. — Le rôle de Bretonneau peut être ainsi résumé : Il a montré que l'angine maligne n'était point une variété d'angine scarlatineuse, mais une affection tout à fait distincte à réaction locale et générale insidieuses, du moins au début. Il a réuni en une même entité morbide cette même angine maligne et le croup. Il a prouvé que les lésions gutturales, malgré leur aspect, n'étaient point de nature gangreneuse. Il a distingué l'inflammation diphtérique des phlegmasies pseudomembraneuses banales, en lui attribuant la spécificité démontrée par son caractère contagieux et sa tendance envahissante. Bretonneau était bien l'esprit qu'il fallait pour une révolution scientifique aussi considérable modifiant de fond en comble les conceptions de ses contemporains sur l'état de la question. Original parfois jusqu'à la bizarrerie [1], indépendant, hardi, très assidu à ses heures, très observateur, il avait en un mot ce qui est nécessaire pour bien profiter des circonstances. Celles-ci, très favorables, il faut le dire, se présentèrent à lui [2], lorsqu'en 1818, la légion du département de la Vendée vint tenir garnison à Tours. Plusieurs des soldats étaient affectés d'une maladie particulière des gencives que leurs chirurgiens désignaient sous le nom de scorbut de terre. Dans l'espace de très peu de temps, la presque totalité de la légion en fut atteinte, et le nombre des malades devint si considérable qu'une partie fut évacuée des salles

1. Non seulement Bretonneau se montrait ennemi de tout préjugé, de toute idée préconçue; mais il refusait de se conformer aux coutumes les plus usuelles, mangeait à n'importe quelle heure, dormait volontiers le jour pour travailler la nuit, interrompait toute occupation professionnelle quand le désir lui venait de se reposer.

2. Nous empruntons à Trousseau ces détails.

de chirurgie de l'hôpital, où ils étaient primitivement placés, dans les salles de médecine. C'est alors que Bretonneau eut l'occasion de l'étudier. D'abord il avait cru lui aussi au scorbut. Cependant, aucune circonstance de régime, aucune influence de localités ne pouvaient rendre compte de son existence. La constitution des malades n'offrait d'ailleurs aucune trace de cachexie scorbutique. C'étaient des hommes forts, vigoureux, jouissant à tous égards de la plénitude de la santé. Ce scorbut enfin n'avait comme seule manifestation que la stomatite..... Bretonneau remarqua que quelques-uns des militaires atteints de cette gangrène scorbutique étaient pris d'angine diphtérique et mourraient du croup. Cette circonstance lui dônna d'autant plus à réfléchir que, chez d'autres soldats de la même légion, les tonsilles étaient primitivement envahies par l'affection couenneuse, qui se propageait de l'arrière-gorge aux voies respiratoires; il pensa alors que cette prétendue gangrène scorbutique n'était rien autre chose que la maladie pelliculaire occupant les gencives et revêtant un aspect particulier. Précisément à la même époque, quelques cas de croup se déclarèrent au voisinage de la principale caserne occupée par la légion de Vendée. Les médecins de la ville affirmaient n'en avoir point rencontré jusque là un seul exemple dans tout le cours de leur pratique et Bretonneau lui-même avouait n'avoir pas vu le croup plus de deux fois. Bientôt une véritable épidémie sévit sur Tours. Celle-ci dùra assez longtemps, se répéta à plusieurs reprises les années suivantes, se répandit non seulement dans les localités les plus proches, mais encore dans toute la Tourraine et les départements voisins. Il se constitua ainsi dans toute cette région un véritable

foyer de diphtérie qui permit à Bretonneau d'observer pour ainsi dire le *mal en grand* et d'en étudier toutes les particularités. Sa conviction que le croup et l'angine maligne ne faisaient qu'un s'affirma de plus en plus, et il s'en explique très franchement dans son *traité de la diphtérite*. « Prouver que le croup n'est que le dernier degré de l'angine maligne, que l'angine maligne ou gangreneuse n'est pas gangreneuse, qu'il n'y a aucun rapport entre le sphacèle, entre une mortification si superficielle qu'on la suppose et les altérations que cette maladie laisse à sa suite serait une entreprise difficile, même pour un médecin dont l'opinion aurait tout le poids que donnent des titres mérités par d'utiles travaux. Dans une position bien différente, il me reste cependant à remplir une tâche plus délicate; je n'ai pas seulement à démontrer la nature et l'identité de ces deux affections, je dois encore faire voir que les anciens avaient reconnu cette identité, que de plus ils ont retracé les objets qu'ils avaient sous les yeux avec une grande fidélité, qu'en un mot ils les ont peint tels qu'ils peuvent être vus sans le secours de l'anatomie pathologique [1] ». Il n'a point tort d'insister sur le secours inestimable que les nécropsies bien faites prêtent à la clinique. C'est grâce aux autopsies, qu'il a multipliées chaque fois que cela s'est trouvé en son pouvoir, qu'il parvint à démontrer non seulement d'une façon irréfutable que le mal frappait simultanément chez l'individu atteint de croup les différentes parties de

1. « J'ai, dit-il plus loin, employé beaucoup de temps à retourner au point où les anciens et surtout les auteurs du XVIIe siècle étaient parvenus ; ils ont, en effet, parfaitement décrit les symptômes de l'angine maligne, et leur attention s'était déjà et spécialement fixée sur les signes qui font connaître que le mal s'est étendu du pharynx aux voies aériennes. » V. p. 17 du *Traité de diphtérite*.

l'isthme du gosier, mais encore que l'aspect gangreneux était le simple résultat d'un état putrilagineux des pseudo-membranes gutturales, la muqueuse sous-jacente ne présentant aucune trace de sphacèle. Bretonneau reconnaît que cette prédilection pour l'anatomie pathologique lui avait été inspirée par les magnifiques travaux de Laennec[1]. « C'est le sentiment de M. le professeur Laennec que les maladies ne peuvent être plus sûrement distinguées que par leurs caractères anatomiques. Profondément imbu de cette opinion, je n'ai laissé échapper aucune occasion de multiplier mes recherches nécroscopiques pendant le cours de l'épidémie que j'ai été à portée d'observer. Ce n'est en effet qu'en suivant les changements d'aspect de chaque lésion morbide et en comparant les résultats d'un grand nombre d'observations faites dans des temps et dans des lieux différents qu'il est possible de constater les altérations qui appartiennent à une seule et même maladie. On imaginera sans peine que j'ai eu quelques obstacles à surmonter. Je me rendrai cependant coupable d'exagération et d'ingratitude si j'hésitais à reconnaître que souvent ils ont été aplanis par l'autorité civile et religieuse, et si je n'ajoutais pas que chaque jour j'ai vu diminuer la résistance que les préventions m'avaient d'abord opposées. » Bretonneau a consigné les résultats de ses observations cliniques et de ses investigations nécroscopiques dans un ouvrage bien connu, son *Traité de la*

1. Ceci montre une fois de plus que les progrès accomplis dans une branche de recherches retentissent sur toutes les autres, quelque éloignées et dissemblables entre elles qu'elles paraissent tout d'abord. Les progrès en anatomie pathologique accomplis par Bonnet (sepulchretum), Morgagni, Bayle, Laennec, Cruveilhier, ont eu sur la médecine une influence immense et bienfaisante, quelles que soient les exagérations dans lesquelles sont tombés beaucoup d'organiciens à l'esprit étroit.

diphtérite. C'était un mot créé de toute pièce [1] et qui eut cette influence heureuse, en faisant oublier les termes d'angine gangreneuse et de croup, d'effacer les idées erronées qui leur étaient attachées. La composition de l'ouvrage n'était pas des plus régulières, et ce défaut lui fut vivement reproché [2]. Bretonneau s'en excuse et en rejette la faute sur ses nombreuses occupations, qui ne lui ont

1. Ce terme de diphtérite avait été vivement critiqué au point de vue étymologique par Boisseau. L'auteur lui répond par la note suivante que nous croyons devoir reproduire à titre de curiosité.

« Cette dénomination a été amèrement désapprouvée par Boisseau *Journ. universel des sciences médicales*, 1826, 127e cahier). Le mot diphtérite dérive de dépouille ; pelliculeux signifie, dit-il, par l'addition de la terminaison ite, inflammation d'un cuir, d'une pelleterie, et il ajoute en note que M. B. est si malheureux dans le choix de ses termes, qu'il parle souvent d'inflammation diphtéritique, ce qui signifie au moins inflammation pelliculaire inflammatoire.

Ce n'est qu'avec une extrême répugnance que je me suis décidé à une nouvelle dénomination pour désigner une maladie aussi anciennement connue que l'angine maligne. La nécessité de distinguer par une épithète particulière l'inflammation spéciale propre à cette phlegmasie a pu seule m'y déterminer. Il était en effet difficile de rapporter au croup ou à l'angine maligne l'inflammation diphtéritique de la bouche et des fosses nasales.

Je n'ai point créé diphtérite ; et il équivaut à pellicularis. Le mot pleuritis lui-même, j'en demande pardon au savant helléniste M. Boisseau, ne désigne que par extension, par une déviation de son sens primitif, l'inflammation de la plèvre. Au propre, πλευριτις dérivé de πλευρον, cote, signifie latéral, et c'est toujours en nous entendant mal que ce mot est employé pour désigner le point de côté, de même qu'avec le mot νευριτις, le substantif νόσος est toujours exprimé ou sous-entendu. Boisseau peut constater que ce n'est point là ma décision, mais celle de tous les lexicographes,

A l'imitation des Grecs, Pline le naturaliste emploie seul l'adjectif lateralis pour désigner la pleurésie.

Très souvent des adjectifs terminés en itis sont employés comme substantifs. Ils sont communs dans la langue grecque, d'où l'image en a passé dans la nôtre. »

2. Laennec qui analysa les premières communications de Bretonneau à l'Académie de médecine se montra assez sévère à ce sujet. Bricheteau est presque acerbe ; et la principale utilité de Guersant est d'avoir remédié à ces défauts de rédaction par une exposition didactique plus régulière et plus commode des idées nouvelles.

pas permis de suivre un plan plus méthodique. « Les deux premiers mémoires sur le croup et l'angine maligne ont été lus à l'Académie royale de médecine en 1821 ; peut-être eût-il été plus convenable de les refondre dans une monographie de l'inflammation pelliculaire ; mais, entraîné par d'autres occupations, j'ai préféré n'y rien changer et consacrer une troisième section aux développements qui n'avaient pu trouver place dans les deux premières parties. En revenant ainsi sur mes pas, j'ai pu constater des faits qui étaient restés douteux, ajouter ceux que j'ai continué à recueillir, et réparer quelques omissions. A la vérité, il en est résulté que le même sujet se trouve traité à plusieurs reprises. Ainsi, après avoir parlé de la trachéotomie [1] dans la seconde et dans la troisième sections, je lui ai encore consacré un article additionnel, de manière que les inconvénients et les avantages de ce procédé opératoire se trouvent discutés dans trois paragraphes différents Cette marche, je le sens, est peu régulière, mais j'ai pensé que le lecteur s'intéresserait à ceux qu'il verrait progressivement se développer sous des conditions dont toute l'importance n'avait pas d'abord été prévue ».

La *symptomatologie* est certes remarquablement décrite dans le traité de Bretonneau ; mais, si on en excepte la description de la première phase du mal dont il fait ressortir fort bien l'allure insidieuse [2], on doit

1. Bretonneau n'a pas inventé la trachéotomie déjà préconisée par les Grecs, expérimentée sur les animaux par Avenzoar, mise en usage chez l'homme pendant la Renaissance et les temps modernes ; mais il l'a retirée de l'oubli et son élève Trousseau en a vulgarisé l'emploi, plus heureux en cela que Caron qui n'avait pas su préciser les indications opératoires.

2. Les auteurs de la fin du XVIIIe et du commencement du XIXe siècle, qui ont écrit sur le croup, l'une des localisations principales de la diphtérie, sont très formels à ce sujet, ainsi qu'on l'a vu précédemment à propos de

reconnaître qu'il avait déjà d'excellents modèles sous les yeux dans les écrits des auteurs des deux siècles précédents, dans ceux du moins qui ne confondaient point ensemble scarlatine et diphtérie. Cependant, il y a une particularité clinique qui a été fort bien mise en relief par Bretonneau, c'est la *tuméfaction ganglionnaire* dont il a parfaitement compris l'importance. « Il est quelquefois assez difficile d'observer l'altération organique dont l'exsudation concrète n'est que le produit. Le plus souvent elle se borne à une rougeur pointillée, disposée par taches irrégulières sans le moindre gonflement, car il ne faut pas attribuer à la tunique muqueuse qui n'y participe en rien la tuméfaction du tissu cellulaire environnant. Cette tuméfaction n'est nulle part plus considérable que sous la peau, dans le voisinage des ganglions lymphatiques qui correspondent à la région de la membrane muqueuse affectée. C'est de ces ganglions mêmes que l'intumescence semble s'étendre et se propager. Leur engorgement s'observe constamment et dès le début il est *considérable et hors de toute proportion* avec le peu d'étendue et d'intensité de la lésion phlegmasique. Je l'ai vu deux fois se terminer par une suppuration analogue à celle des bubons. »

Bretonneau est convaincu que la phlegmasie diphtéritique ou pelliculaire évolue d'une façon identique et en déterminant les mêmes lésions, quels que soient les points de l'économie qui sont affectés. « Elle se propage d'une manière toute particulière sur la surface des membranes muqueuses qu'elle envahit; elle s'y étend à peu près comme un liquide qui s'épanche ou qui coule. On voit souvent une strie longue, étroite, de couleur

Royer-Collard. Le mérite de Bretonneau est d'avoir étendu à l'angine ce qu'on disait du début de la laryngite pseudomembraneuse.

rouge foncé, qui s'étend dans le pharynx ou dans la trachée, soit seule, soit accompagnée de stries distinctes. Une bandelette de matière concrète se forme sur le milieu de chaque strie. A cette époque, des pores arrondis, ou plutôt des bulles demi-transparentes s'observent encore dans la substance de la concrétion ; les bords de la pellicule naissante, irrégulièrement crénelés, amincis, se confondent avec le mucus qui les environne, et qui, sans être altéré dans son aspect, l'est déjà dans ses propriétés ; il a plus de viscosité ; il est coagulé, prêt à se concréter. Bientôt les bandelettes s'agrandissent, deviennent plus denses, plus homogènes, et forment en se réunissant, dcs tubes complets, d'une seule lame, unie à la membrane muqueuse par de petits prolongements qui pénètrent dans l'orifice des follicules mucipares. Si la concrétion se détache, la rougeur augmente dans les points dénudés; la fausse membrane se reproduit, et, à mesure que des lames superposées ajoutent à son épaisseur, elle devient de plus en plus adhérente à la surface organique. S'il arrive que ce soit dans les canaux de la respiration que les choses se passent ainsi, il est trop probable qu'il ne reste plus aucune chance de salut........» Assez rare dans la stomatite diphtérique, l'envahissement des voies respiratoires s'observerait principalement quand l'isthme est frappé d'emblée. « C'est surtout quand elle se montre de prime abord sur la tonsille que cette brusque et dangereuse transmission est à craindre. Une ou plusieurs tâches blanchâtres, lichénoïdes, qui se voient à leur surface, et la tuméfaction des ganglions lymphatiques qui correspondent aux angles de la mâchoire, sont les symptômes caractéristiques d'un mal qu'il importe

d'arrêter dès son début en lui substituant une inflammation d'une autre nature. » Comme Trousseau le fera plus tard, Bretonneau recommande de se défier des *rémissions*. « De longs intervalles, dans le retour des symptômes propres à l'affection des voies aériennes, cachent souvent un grand danger. Ces intervalles, tant cités, du *croup intermittent* rentrent dans une classe nombreuse de phénomènes pathologiques. Quel praticien n'en a pas fait l'observation? N'est-ce pas d'une manière intermittente que les squirrhes, les calculs et tant d'autres causes permanentes de douleur, font ressentir leur fâcheuse influence? » Rappelons qu'actuellement on explique plus facilement les rechutes à longue distance par la persistance bien constatée dans l'organisme du microbe de la diphtérie.

On peut dire que c'est Bretonneau qui a *le premier tracé le diagnostic* de cette redoutable affection. Il en reconnaît toute la difficulté. « Bien que les nuances qui séparent la rougeur (banale) de la scarlatine exigent un coup d'œil exercé pour être saisies, aucun médecin ne regardera comme difficile ou inutile la distinction de ces maladies. Combien ne doit-on pas attacher plus d'importance encore à ne pas confondre les inflammations spéciales du pharynx, quand une erreur trop facile de diagnostic peut avoir de si funestes résultats!

« Des affections distinctes de l'isthme du gosier se rencontrent assez fréquemment et de prime abord se présentent presque sous le même aspect; mais elles affectent ensuite une marche et des modes de terminaison si différents, qu'on ne peut nier qu'elles n'aient un caractère spécial et indélébile.............. J'ai signalé, en parlant des maladies qui simulent la diph-

térie pharyngienne, les traits distinctifs des affections qu'il importe le plus de ne pas confondre avec cette redoutable maladie. Je ne veux revenir que pour tracer, dans un nouveau mémoire, les caractères spécifiques des diverses angines, afin de mieux faire ressortir par ce rapprochement les particularités qui appartiennent exclusivement à chacune d'elles. »

La gêne plus ou moins marquée de la déglutition est un caractère commun à toutes. A ce point de vue, l'auteur passe successivement en revue les angines catarrhale, tonsillaire, couenneuse mercurielle, couenneuse commune[1], scarlatineuse, diphtéritique. La description de ces dernières, fort bien faite, mérite certainement d'attirer l'attention ; mais plus intéressante encore est celle où il fait allusion à l'herpès du pharynx. Il rappelle que Willan avait déjà parfaitement entrevu cette affection qui produit aussi des fausses membranes ; mais celles-ci ne se généralisent point comme le font celles de la diphtérie. « A l'exception de ces deux derniers caractères qui ne distinguent qu'en partie et plus ou moins, l'angine couenneuse de l'angine diphtéritique, aucune des principales différences que présentent ces deux affections ne sont omises dans la description de cette habile observateur. Chaque praticien a eu l'occasion de rencontrer cette maladie qui se réduit souvent à une légère indisposition. Souvent l'herpès labial de Willan se montre au pourtour de la bouche ou à l'orifice des narines en même temps que l'érosion couenneuse occupe la surface de l'une des amygdales. Une tuméfaction médiocre, une rougeur peu étendue, circonscrivent la tache blanche. Si les ganglions lymphatiques correspondants se gonflent

1. C'est l'herpès du pharynx. Desnos montrera plus tard toute l'impropriété de ce terme couenneux (article Angine du dictionnaire de Jaccoud).

quelquefois et deviennent douloureux, on ne leur voit point acquérir, comme dans l'angine maligne, un volume énorme, et qui paraît hors de proportion avec l'étendue et l'intensité de la lésion phlegmasique du tissu muqueux.

« Malgré ces différences il faut convenir que, pendant le cours d'une épidémie d'angine maligne, le diagnostic de ces deux affections devient souvent obscur. La question ne peut-être tranchée que par la dangereuse tendance de l'origine diphtéritique à se propager aux tonsilles, aux parois du pharynx et aux canaux de la respiration. Heureusement que, dans le doute, les applications topiques propres à arrêter les progrès de la phlegmasie diphtéritique, loin d'aggraver l'éruption couenneuse, propre à l'angine commune, en abrègent aussi la durée. Cette affection, de même que l'herpès labialis, est presque toujours symptomatique, et l'état fébrile, les douleurs vagues des articulations et l'anorexie qui l'accompagnent, cèdent ordinairement à un vomitif. Le traitement topique devient surtout utile, lorsque l'ulcération couenneuse des amygdales est devenue profonde, soit parce que l'administration du vomitif a été trop différée, soit parceque l'inflammation a eu, de prime abord, une grande intensité. »

Bretonneau a même recouru à *l'expérimentation* sur les animaux, pour éclaircir le mécanisme pathogénique des fausses membranes. Il a reconnu que, si l'on touche les muqueuses pharyngées, laryngées, trachéales d'un chien avec une solution forte de cantharides, elles se recouvrent de dépôts blanchâtres absolument semblables à ceux de la diphtérie, *mais ne se propageant pas à distance*, ce qui, dit-il, prouve surabondamment qu'elles ne sont pas de même nature.

Nous avons déjà dit toute l'importance que prêtait Bretonneau aux recherches *nécropsiques*, dont il sentait la nécessité absolue pour résoudre certains problèmes que la clinique seule n'était guère en état d'éclaircir convenablement. Le passage suivant montrera avec quel soin ces investigations ont été exécutées. « Soixante ouvertures de corps ont été faites dans le cours de l'épidémie. Si l'examen de quelques viscères qui n'avaient offert aucun signe d'altération morbide pendant la vie a quelquefois été négligée, c'est, du moins avec la plus minutieuse exactitude que l'état du canal digestif et des voies aériennes a été étudié. Je me suis attaché à porter mes recherches sur le corps de ceux qui avaient offert plus particulièrement, ou les symptômes caractéristiques du croup, ou ceux de l'angine maligne, soit qu'on n'ait cherché à arrêter les progrès de la maladie par aucun traitement, soit qu'elle eût été vainement combattue par les médications les plus énergiques et les plus opposées ». C'est ainsi qu'il a pu s'assurer de la non-existence de la gangrène dans l'angine maligne, malgré les idées contraires qui régnaient depuis longtemps sur la nature des lésions morbides.

A la page 47, on trouve des affirmations tout à fait catégoriques à cet égard. « J'ai dit encore que, d'après le résultat uniforme d'un grand nombre d'observations cliniques et d'ouvertures de cadavres, il était constant que l'angine maligne *ne s'accompagnait d'aucune mortification*[1], que des apparences trompeuses avaient seules donné naissance à l'opinion d'une altération gangreneuse, et qu'enfin la lividité et la torpeur qui précèdent la mort des adultes proviennent uniquement

1. Ceci n'est pas toujours vrai pour la diphtérie épidémique et la diphtérie secondaire (Peter).

d'une longue asphyxie, suite de l'obstacle mécanique que la fausse membrane oppose graduellement à la respiration, de même que la fétidité de l'haleine dépend de la putréfaction de cette même production albumineuse, qui simule des escarres sur toutes les surfaces affectées d'inflammation pelliculaire. » Et plus loin: « Dans aucun cas, lors même que l'angine maligne avait pris l'aspect le plus repoussant, je n'ai rien pu découvrir qui ressemblât à une lésion gangreneuse[1]. Des ecchymoses peu étendues, ainsi qu'une légère érosion des surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée, ont été les plus graves altérations de tissu que je sois parvenu à constater. » Les autopsies, dit-il, lui ont également permis d'affirmer *l'antériorité presque constante de l'angine* par rapport au croup. « Dans la suite, il parut encore plus important (que l'absence de gangrène) de vérifier dans d'autres cas plus promptement mortels, où l'haleine n'avait présenté aucune fétidité, où la toux croupale, l'altération du timbre de la voix et les accès de suffocation n'avaient été précédés d'aucune gêne bien apparente de la déglutition, si, dis-je, dans ces circonstances, le commencement, l'état et la terminaison de la maladie avaient toujours commencé sur les tonsilles, sur un point enfin ou à l'aide d'un traitement local, on pouvait en éteignant le mal prévenir son extension. » *Une seule fois*, il aurait constaté, sur le cadavre d'un enfant, que des lésions pseudo-membraneuses existaient exclusivement dans la trachée[2]. Il regarde ce fait comme une rareté, dont il faut par cela même très peu tenir compte.

Les principales *localisations* du mal seraient la gorge

1. Trousseau a merveilleusement mis en relief l'illusion que cause la putréfaction de ces dépôts fibrineux. Voir plus loin.
2. Propagation d'une diphtérie nasale.

le larynx, la trachée, les bronches (même les plus fines ramifications de celles-ci), puis viendrait la bouche. Les autres points de l'économie qui parfois sont intéressés sembleraient plus rarement atteints.

Les tuniques muqueuses de la langue et de l'œsophage constitueraient les points de l'économie qui se refusent le plus à la transmission de cette inflammation. « Je n'ai pas été à même de suivre sur la peau son développement primitif[1]. La manière dont l'épiderme est altéré doit offrir quelques particularités remarquables. Dans une épidémie de New-York, et surtout dans une autre épidémie d'angine diphtérique que Starr a observée dans le comté de Cornouailles, c'était derrière les oreilles sur les *plaies des vésicatoires*, et généralement sur tous les points ou la *peau* avait pris quelque analogie avec le tissu de la muqueuse, qu'on voyait naître l'inflammation pelliculaire qui gagnait ensuite beaucoup en étendue. L'exsudation concrète, observée à la surface de la membrane pituitaire, n'avait pas non plus toujours acquis le même degré d'extension; en général, l'*ouverture gutturale des narines* s'en trouvait incrustée ; rarement on l'a vue arriver jusqu'à l'orifice extérieur du nez. Dans ce dernier cas, toutes les anfractuosités des fosses nasales en étaient revêtues. » Comme on le voit, Bretonneau n'ignorait pas la diphtérie nasale signalée par plusieurs de ses prédécesseurs et sur laquelle Bourgeois et Trousseau insisteront ; mais il ne paraît pas en avoir vu beaucoup d'exemples à cette date. Il y reviendra en 1855. Il ne semble pas se rendre compte, probablement faute de faits probants, que le mal peut, des fosses nasales, se propager dans la partie profonde du pharynx et, de là, dans le larynx, en ayant l'air de respecter l'isthme. Trousseau expliquera ainsi certains croups d'emblée.

1. En 1828, Trousseau comblera cette lacune.

Le principal peut-être des services rendus par Bretonneau à la médecine générale comme à la pathologie pharyngée, c'est d'avoir montré que la *diphtérie relevait d'un processus spécifique*. Pour comprendre la hardiesse de cette idée, il faut se rappeler que Broussais avait fait accepter, comme une sorte de dogme, que toutes les maladies, même les pyrexies exanthématiques, étaient le résultat d'inflammations banales produites par des irritations vulgaires. Laennec avait commencé à réagir ; mais, la partie était loin d'être gagnée, et Bretonneau contribua beaucoup à faire remporter la victoire, en créant ces grands types morbides de la dipthérie et de la dothiénenterie, où les causes banales se montrent si impuissantes à expliquer l'allure des manifestations morbides. Il ne se dissimule pas la portée des objections qu'on peut lui faire à propos des fausses membranes ; il les expose même dans toute leur gravité ; mais, au nom de la clinique, il montre qu'on ne peut se fier à de trompeuses analogies. « Les surfaces muqueuses, soumises à un principe vésicant, se recouvrent de pellicules caduques, de même que si elles étaient d'inflammation diphtérique. On découvre la même rougeur pointillée sous les concrétions qui se régénèrent dès qu'elles ont été enlevées : en un mot, c'est le même genre d'altérations morbides. Alors qu'y a-t-il donc de spécial dans un mode inflammatoire qui peut se développer sous l'inflence d'agents différents ? La similitude des effets produits par des causes qui n'ont aucune analogie n'est-elle pas une forte présomption contre cette spécificité sur laquelle j'ai tant insisté dans différents mémoires, et ne doit-on pas en conclure au contraire que l'inflammation est susceptible de présenter une multitude de nuances et de degrés sans

cesser pour cela d'être une modification identique des mêmes propriétés vitales. » Cependant, dit-il, la spécificité des maladies est prouvée par une multitude d'observations ; il n'y aurait peut-être pas de vérité mieux démontrée et plus féconde en résultats. « Les faits relatifs à l'inflammation cantharidienne n'infirment en rien la spécificité de la diphtérite. L'inflammation cantharidique bornée aux surfaces qui ont éprouvé l'action phlogistiquante du principe vésicant ne tarde pas à se *circonscrire* et à s'*éteindre*, tandis qu'il est dans la nature de l'inflammation diphtéritique de prendre de l'*extension* et de *persévérer*. On doit peu s'étonner qu'il existe autant de ressemblance entre deux inflammations du tissu muqueux sans cesser d'être différentes, car il en est de même dans bien des phlegmasies cutanées. » D'ailleurs, le mal étant *contagieux*, *son étiologie ne peut point être banale*, ainsi qu'il a soin de le faire remarquer.

Les différentes communications de Bretonneau à l'Académie de médecine ne tardent pas à porter leurs fruits.

En 1823, le docteur Bourgeoise[1] (communication à l'Académie royale de médecine) fit connaître un cas d'angine couenneuse qui démontrait non seulement le *caractère contagieux* du mal, mais la transformation du croup habituel en une pharyngite pseudomembraneuse de même nature, la localisation anale et l'existence de phénomènes parétiques pendant la convalescence. « Un enfant mâle de cinq ans et demi, affecté du croup, mourut le sixième jour de sa maladie ; cette affection avait d'abord été

1. Médecin de dispensaire à Paris ; ne pas confondre avec Bourgeois, médecin de la maison de la Légion d'honneur à Saint-Denis. Nous commençons par les *épidémiologistes* les mieux à même de faire des remarques curieuses et originales.

méconnue pendant plusieurs jours. Je vis le cadavre de l'enfant dix-huit ou vingt heures après la mort. Je visitai le pharynx, qui n'offrait qu'une légère rougeur dans sa partie supérieure ; j'incisai le larynx dont la cavité était tapissée par une pseudomembrane assez consistante.

« La mère de l'enfant, femme d'un conseiller d'ambassade, n'avait point quitté son fils pendant tout le temps de sa maladie ; elle avait rempli près de lui l'office de garde-malade. Lorsque la suffocation était imminente et même après sa mort, elle avait cherché à le ranimer en lui insufflant de l'air dans la bouche. Cette tendre mère fut elle-même, quatre jours après la mort de son fils, affectée d'une *angine couenneuse* et mourut après douze jours de maladie. Le docteur B. qui fait l'objet de l'observation suivante, ayant été appelé le sixième jour après l'invasion pour lui donner des soins conjointement avec le médecin ordinaire, la visita deux fois ce jour-là, le matin et le soir ; le lendemain, septième jour, il la visita le matin. Comme les deux médecins ne se trouvèrent nullement d'accord sur le mode de traitement à faire suivre à la malade, on convint d'appeler en consultation, le Docteur Marc, premier médecin de son altesse royale le duc d'Orléans. Monsieur B. ne put s'y trouver, sa maladie s'étant déclarée le jour désigné pour la consultation. Il avait examiné ce jour-là, à plusieurs reprises, le pharynx de la malade ; il avait été affecté d'une odeur particulière à peu près semblable à celle de la gangrène, et en avait conservé la sensation pendant toute la matinée. » Il fut pris peu d'heures après de frissons, de sécheresse de la gorge, de dysphagie et, ayant prié le docteur Olivier de l'examiner, « celui-ci remarqua sur la tonsille droite une plaque de couleur blanche de la largeur d'une

lentille, entourée d'une aréole inflammatoire, et de la rougeur au pilier antérieur du voile du palais du même côté. » Les plaques se multiplièrent rapidement dans la cavité gutturale ; et *les ganglions lymphatiques subirent une tuméfaction notable* et devinrent douloureux. Comme on le voit, Bourgeoise signale un des phénomènes sur lesquels Bretonneau est revenu si souvent avec une juste insistance ; car il est un des symptômes les plus importants et les plus caractéristiques de l'affection. Les troubles réactionnels furent plus intenses que d'habitude. Il y eut même du délire et de l'impatience « portée à l'excès. » Phénomène plus inquiétant encore, il se produisit des quintes de toux assez violentes, mais probablement réflexes ; car le larynx ne paraît pas avoir été envahi, malgré une certaine persistance de l'aphonie. Le 19, une complication assez rare, c'est-à-dire l'envahissement des *organes génitaux* et de l'*orifice anal* survint. Le prépuce et le gland devinrent douloureux et se recouvrirent de plaques de fausses membranes semblables à celles qui revêtent le pharynx ; « quelques autres plaques de même nature se remarquèrent au pourtour de l'anus ». Le 20, « les pseudomembranes du prépuce, du gland et de l'anus prennent une légère teinte jaunâtre ». Cependant, après le rejet pénible des fausses membranes de la gorge, la situation s'améliora malgré le caractère malin de cette diphtérie, et une modification favorable se produisit, non seulement du côté de la gorge, mais encore dans les autres localisations. « Vers le douzième jour de la maladie, les pseudomembranes du prépuce, du gland, de l'anus, commencèrent à se détacher, et leur chute fut complète vers le seizième jour ; pendant ce temps et quelques jours après, le malade rendit par les

selles des portions de fausses membranes plus ou moins étendues et plus ou moins altérées. »

L'observation de cet auteur, remarquable déjà à tant d'autres titres, l'est encore par les troubles de la *motilité et surtout de la sensibilité* qui survinrent dans la convalescence et dont l'étude ne sera faite scientifiquement que bien longtemps après. « A la suite de cette affection, quoique toutes les fonctions s'exécutassent très bien, M. B. a éprouvé pendant plus de trois mois un engourdissement très incommode qui occupait les mains, les avant-bras, en se prolongeant deux ou trois pouces au-dessus des coudes. Les pieds, les jambes et la partie inférieure des cuisses étaient parfaitement libres, mais lorsqu'une de ces parties était en contact avec un corps, il semblait au malade que des grains de gros sables étaient interposés entre les corps touchés et le membre. » Voici les conclusions de l'auteur.

« 1° L'angine couenneuse qui attaque les adultes est de même nature que le croup, ces deux maladies ne différant que par le siège principal ; 2° elle est dans quelques cas contagieuse, si elle ne l'est pas toujours ; 3° un individu affecté du croup peut communiquer une angine couenneuse à une autre personne qui lui donne journellement des soins ; 4° le développement des pseudo-membranes se borne seulement au pharynx, au voile du palais, au larynx, à la trachée, aux bronches, aux fosses nasales et à leurs anfractuosités, au conduit auditif externe, à l'œsophage, à l'estomac, comme l'ont observé quelques praticiens ; mais il peut avoir lieu en même temps à la membrane intestinale, au *pourtour de l'anus*, où de celle qui revêt le *prépuce et le gland* ; 5° il est à présumer que les lambeaux pseudo-membraneux rendus par les selles

appartenaient au pharynx et à l'œsophage, M. B... n'ayant rien éprouvé du côté du ventre qui pût faire penser qu'elles s'y fussent développées ; 6° cette affection peut régner épidémiquement, comme l'a très bien observé M. le Docteur Bretonneau ; 7° le délire peut avoir lieu dans l'angine couenneuse, sans qu'il y ait complication avec la fièvre ataxique ; 8° la maladie peut affecter plusieurs fois le même individu ; 9° quant à l'engourdissement des membres, éprouvé pendant plus de trois mois après la maladie, je ne sais à quoi l'attribuer, si ce n'est à la grande quantité de sang[1] que firent perdre les saignées générales et locales faites au début de la maladie et dans un aussi court espace de temps ».

La longue relation par le docteur Bourgeois de l'épidémie de diphtérie qui régna à la maison de la Légion d'honneur de Saint-Denis, de juin 1827 à avril 1828, est, malgré la réputation dont elle a joui, relativement moins intéressante scientifiquement que l'observation précédente ; car elle contient une grosse erreur, ainsi qu'on le verra plus loin, et ne renferme guère, en fait de nouveauté, qu'une assez bonne description des différents aspects des fausses membranes suivant la gravité de l'affection. Cependant, l'auteur a eu le mérite de mettre nettement en relief les formes adynamiques de l'angine maligne, laissées un peu de côté par Bretonneau. Au début de l'épidémie, il semble que les germes pathogènes avaient trouvé le terrain préparé par des manifestations gutturales diverses avec adénites et même parotidites[2], de telle sorte que Bourgeois se croit autorisé à affirmer qu'il s'agissait d'oreillons. Il

1. C'est la première mention de la théorie asthénique développée plus tard par Guersant.

2. Rappelons que la tuméfaction des ganglions disséminés dans la parotide peut en imposer pour une inflammation de cette glande.

adopte, sur certains points, les vues du célèbre médecin de Tours, qu'il cite rarement du reste, et les contredit sur d'autres. Comme le soutiendra Trousseau dans son article sur la diphtérie cutanée, Bourgeois admet que le mal peut non seulement envahir tous les orifices cutanés, mais encore qu'il atteint parfois les parties du tégument externe qui sont plus ou moins semblables aux muqueuses ; ainsi dans une observation, il cite « l'ulcération profonde et eschariforme d'un vésicatoire à surface livide et saignante, lequel, appliqué sur la poitrine, n'a jamais fourni d'autres matériaux de suppuration qu'un mucus pultacé ou épaissi en fausse membrane résistante, continue sur toute sa surface et qu'on trouve renouvelé à chaque pansement. » Assez fréquemment même, l'affection se serait propagée à l'intérieur par *le conduit auditif ou par les fosses nasales*. « Chez une malade la lèvre a été la première atteinte, puis ce fut la partie interne de la joue correspondante, les amygdales et le voile du palais. » Comme Bretonneau, il a constaté que l'affection semble glisser en quelque sorte mécaniquement[1] vers les parties inférieures. Lui aussi a constaté que l'angine précède l'invasion du larynx. « L'envahissement de ce dernier organe, dit-il, a lieu communément du troisième au septième jour et il ne s'est en général plus effectué après le dixième. La persistance des accidents, quels qu'ils fussent, au delà de ce dernier terme, était en conséquence un premier indice, ou que le mal se bornait à l'arrière-gorge, ou que tout au moins il poursuivait exclusivement ses progrès dans le canal alimentaire. »

1. Cette comparaison assez grossière entre un phénomène morbide et ce phénomène physique venait de l'importance énorme et obsédante qu'on attribuait aux propagations laryngées.

La première période serait d'apparence remarquablement bénigne. « Ces symptômes sont parfois *si légers* et si indolents, ils troublent si peu l'état normal qu'ils échappent à toute sensation et que même déjà à un degré assez avancé, les malades en ont à peine conscience. Chez plusieurs, ils ne furent découverts que par hasard. » Souvent néanmoins l'attention fut éveillée par certains troubles organiques, tels que malaise, fièvre erratique, dysphagie légère, altérations des traits, abattement et surtout hémorrhagies nasales. Le mode de propagation des plaques, leur aspect, la façon dont elles se détachent sont décrits d'une façon très circonstanciée. Bourgeois, comme l'illustre médecin de Tours, nie l'existence de la gangrène. « Un examen attentif démontre qu'il ne s'agit pas ici d'une véritable gangrène. L'exsudation qui la simule se renouvelle sans cesse et d'ailleurs les faits constatent la parfaite intégrité de la membrane muqueuse sous-jacente. Cette surface en effet présente à peine quelques altérations superficielles, et ce n'est qu'après un examen très attentif qu'on y reconnaît une injection pointillée qui la rougit et la gonfle. » Plusieurs de ses malades ont éprouvé des pertes de substances du côté des amygdales et du voile ; mais il reconnaît loyalement que *l'accident est dû à des cautérisations*, qui parfois auraient été trop intenses, mais qui constituaient le seul moyen, en somme, d'arrêter la marche de l'affection, toutes les autres méthodes s'étant montrées inefficaces. Il pense, comme le soutiendra Billard, que la fausse membrane est une *sécrétion de mucus condensée*. « La muqueuse est parsemée d'une multitude de petites granulations coniques et saillantes, sortes de bourgeons charnus d'une extrême ténuité et que tout porte à faire regarder comme

autant de cryptes ou follicules sécrétoires, source de la matière plastique. » Il divise les dépôts blanchâtres de la diphtérie en trois variétés : l'une, dense, compacte, serrée, très adhérente, donnant des lambeaux larges quand on l'arrache ; l'autre, légère, peu dense, peu épaisse, peu attachée aux parties sous-jacentes, semblable à une toile d'araignée, se déchirant par petits morceaux ; la dernière enfin, *molle*, *pulpeuse*, *gris noirâtre*, dont les mollécules constituantes n'ont que peu de cohésion entre elles. Cette dernière espèce se rencontrerait dans les *mauvaises formes*, où les fosses nasales sont envahies en même temps que la gorge, et où les surfaces muqueuses sont le siège d'un suintement sanguin plus ou moins accusé. La face est alors particulièrement pâle et bouffie, comme blafarde ; l'adynamie est très accusée. Cette remarquable peinture de la diphtérie maligne méritait d'être relevée; car elle fait le plus grand honneur à cet écrivain. Malheureusement, on ne peut en dire autant de la manière tranchante avec laquelle il *nie toute contagion.* Il avait eu, il est vrai, des prédécesseurs en cela quant au croup, sinon pour l'angine maligne. Il faut, du reste, se rappeler que les doctrines de l'école physiologique n'étaient guère en faveur de la transmission du mal. Quoi qu'il en soit, comme il est souvent signalé à cet égard, il est utile croyons-nous de citer textuellement l'auteur. « Il n'y a pas d'exemple que pendant tout le cours de l'épidémie, l'affection se soit transmise de l'infirmerie où les malades étaient reçus, à d'autres malades ou employées de cette infirmerie, veilleuses, gardes, ou filles de service, lesquelles y donnaient assidument leurs soins et y résidaient. Il en a été de même pour mes collègues et pour moi qui, plus que tous peut-être, me suis trouvé

exposé au contact des malades. Non seulement pendant tout le temps que durait la cautérisation, je respirais directement leur haleine, mais il était rare que je ne reçusse pas dans la figure des portions de détritus sanieux ou des lambeaux de fausses membranes en putréfaction, violemment et convulsivement expulsés.

« A différentes époques pendant le cours de l'épidémie, plusieurs malades, à un temps plus ou moins avancé, furent emmenés par leurs parents, chez lesquels le mal parcourut ensuite avec des chances diverses ses périodes. Au mois de septembre, au moment du grand congé, et quand un bon nombre d'élèves n'étaient encore que convalescents, il y eut une migration presque générale de la maison. Les informations les plus précises permettent d'affirmer que, dans aucun cas et sur aucun point, il n'y eut de propagation. » Et cependant quelques cas rapportés par l'auteur allaient directement contre ses affirmations : « que maintenant des personnes étrangères ou appelées seulement à des relations transitoires avec l'établissement y eussent puisé le germe de la maladie, c'est ce que le fait suivant rend difficilement contestable. La mère d'une élève malade vint à l'infirmerie visiter celle-ci avec une autre de ses petites filles âgée de cinq à six ans. Cette visite dura une heure environ, pendant laquelle l'enfant circula d'une pièce dans l'autre et fut embrassée et caressée par plusieurs. Peu de jours après et à peu de distance l'une de l'autre, les deux visiteuses, l'enfant d'abord et la mère ensuite, furent atteintes. La mère traitée dès le début par la cautérisation échappa, mais la petite fille, pour laquelle on n'employa que les moyens généraux, fut rapidement enlevée. » Pour se tirer d'affaire, Bourgeois avance ce singulier raisonnement, « que, si en

raison des rapports intimes, qui ont eu lieu, on voulait voir ici un exemple de transmission par contagion, il est à remarquer que cette transmission s'est opérée dans le lieu même où régnait la maladie, ce qui fait que celle-ci, au lieu d'avoir été communiquée, pouvait fort bien avoir été contractée sous l'influence des causes topographiques.[1] »

Bourgeois mentionne des accidents *parétiques* ; « voici ce que Bretonneau écrit au docteur Allard, médecin de la famille, qui lui avait demandé des renseignements à ce sujet : « Melle M. a succombé à une dyspepsie dont on ne découvrit pas la cause matérielle ; le pharynx, à l'exception de la luette, était dans l'état normal. La déglutition devenait d'autant plus facile, lorsqu'après quatre ou cinq accès de fièvre tierce, après avoir pris un vomitif et du sulfate de quinine, la fièvre étant supprimée, la *difficulté d'avaler s'accrut tout à coup* et devint inquiétante.

« Lorsque je vis Mlle M.... la déglutition était impossible ; les liquides que la malade essayait de boire avec avidité, tombaient dans la trachée et causaient une toux qui la dégoûtait de ces tentatives. Quelques instances que j'aie pu faire, je n'ai pu obtenir qu'elle laissât porter une sonde œsophagienne dans l'estomac. Je ne pense pas qu'on eût découvert aucune lésion grave à l'ouverture du corps que j'aurais obtenue si je n'avais été absent. » —

En 1828, le docteur Lespine publia la relation d'une épidémie de diphtérie (qui régna à l'école militaire de la Flèche, en 1829) ; elle fit beaucoup de bruit parmi les contemporains, bien que l'auteur reconnaisse modestement, et avec assez de raison, qu'il n'a guère vu que ce qui avait été noté déjà auparavant avec une pré-

1. Miasmatiques par exemple, Broussais admettant des effluves qui détermineraient des inflammations diverses, mais variables suivant les sujets et le point atteint de l'organisme, et par conséquent non spécifiques.

cision plus ou moins grande. Mais sa communication est fréquemment citée par les auteurs de l'époque, notamment par Trousseau, Guersant et Bretonneau, qui alla du reste lui-même à la Flèche, sur les injonctions du gouvernement, pour prêter son assistance aux médecins de l'établissement. D'autre part le travail de Lespine présente, malgré sa brièveté et son caractère surtout thérapeutique, des particularités cliniques d'un certain intérêt. Aussi jugeons-nous utile de donner ici une analyse de ce travail ou plutôt un extrait contenant les détails les plus importants. Ici, la diphtérie aurait été précédée par des affections gutturales diverses depuis la fin de novembre, qui rendirent probablement le pharynx plus vulnérable aux atteintes de la maladie[1]. La façon dont le mal fut importé semble être restée inconnue. « Vers le milieu de janvier 1829, cinq élèves offrent des symptômes évidents d'angine plastique diphtérique ; chez le dernier surtout, les concrétions couenneuses ont, malgré les cautérisations et malgré les insufflatious de sulfate d'alumine, envahi une partie du voile du palais, toute la luette et l'entrée du pharynx ; cependant, malgré la reproduction alarmante des fausses membranes, cet élève, ainsi que les autres, a guéri. Depuis cette époque jusqu'au 4 février, un grand nombre nous offrent des taches pelliculaires plus ou moins épaisses sur la luette, les amygdales ou les piliers du voile palatin, et, avec des cautérisations plus ou moins répétées et souvent précédées d'une saignée du bras, ils se rétablirent promptement.

« Chez l'élève D... qui a succombé le onzième jour après l'invasion, la phlegmasie n'occupait que les amygdales et une partie de l'appareil guttural, sans aucunes

1. Comme dans l'épidémie de Saint-Denis.

taches ni escharres apparentes. Le septième jour survient une épistaxis[1] effrayante qu'on ne put arrêter ou plutôt modérer qu'avec beaucoup de peine ; la rougeur livide de l'isthme guttural devient plus intense, les parties qui y sont situées se tuméfient de plus en plus, et présentent au toucher une dureté comme squirrheuse. Le huitième jour, des douleurs très vives se font sentir à l'épigastre et autour de l'ombilic ; quelques taches pétéchiales apparaissent sur les membres. Le neuvième jour, survient une hématémèse[2] accompagnée d'évacuations alvines évidemment sanguines, noires, d'une fétidité extrême. Tout son corps exhale pendant vingt heures une odeur gangreneuse ; il meurt à la fin du onzième jour. L'autopsie prouve qu'il a succombé à une véritable angine gangreneuse, compliquée d'une lésion phlegmasique très intense des organes abdominaux.

« L'élève S... qui a succombé dix jours après, a, dès l'instant de l'invasion, présenté des concrétions plastiques très étendues, couvrant tout l'appareil guttural et se propageant aux *fosses nasales*, au pharynx tous les ganglions lymphatiques du col et les tissus voisins sont très sensibles, énormément tuméfiés ; malgré les cautérisations les plus promptes, dès le lendemain, les plaques couenneuses se montrent de plus en plus épaisses elles envahissent le pharynx et se propagent avec une telle rapidité dans toutes les ramifications aérifères, qu'à la fin du troisième jour, il meurt dans un état *effrayant* de suffocation que les insufflations de calomel et d'alun en poudre, employées pour suppléer aux cautérisations devenues

1. Ribes a, l'un des premiers, signalé la gravité de ces épistaxis de la diphtérie nasale.

2. Peter a insisté sur ces diphtéries malignes hémorragiques.

impossibles, et l'ingestion de fortes doses de calomel, n'ont pas même pu retarder.

« La nécropsie nous a fait voir d'épaisses concrétions enveloppant les amygdales, la luette, les piliers du voile du palais, et s'étendant jusqu'au tiers supérieur de l'œsophage ; un tuyau de même nature pénétrant par la glotte et le larynx, tapissait la *trachée-artère et la majeure partie des divisions bronchiques* [1] ; la membrane muqueuse sous-jacente était fortement injectée et pointillée, les poumons étaient en partie hépatisés, etc.

« Les 7 et 8 mars, deux élèves d'une bonne complexion sont atteints de l'angine épidémique, sous l'influence d'une température boréale éminemment inflammatoire ; le pouls était plein, dur ; la tête très douloureuse, la conjonctive injectée une saignée est pratiquée ; toutes les plaques diphtériques sont fortement cautérisées sur le champ. Les cautérisations sont répétées trois ou quatre fois pendant les trois jours suivant, et alternées avec des insufflations de sulfate d'alumine en poudre. Ces moyens sont reconnus insuffisants pour arrêter la propagation du mal devenue très manifeste par l'altération particulière du timbre de la voix, la gêne du passage de l'air par les narines, et l'apparition des concrétions membraniformes aux ouvertures extérieures du nez. On injecte une forte solution d'alun par les narines, et on administre chaque jour quinze ou vingt grains de protochlorure de mercure.

« Du septième au dixième jour, la déglutition et la respiration paraissent sensiblement améliorées, la fièvre diminue, les fausses membranes sont très réduites, des

1. Peter insistera plus tard sur les complications broncho-pulmonaires dont il montrera la fréquence.

lambeaux pelliculaires sont expulsés, la tuméfaction extérieure des parties latérales du cou diminue, mais des douleurs épigastriques et abdominales très vives se font sentir; des vomissements surviennent, se succèdent, les malades exhalent une odeur fétide, la face pâlit, la peau devient terreuse ; des matières sanieuses et comme putrilagineuses sont rejetées par en haut et par en bas ; la langue est sèche, rouge, pointillée ; une sensation d'ardeur brûlante à l'épigastre ou vers divers points de l'abdomen, n'indique que trop le siège et l'étendue de la lésion interne ; chez l'un, le sang paraît sourdre des arrière-narines et des fosses gutturales[1]; une abondante déjection alvine, noirâtre, évidemment sanguine, a lieu chez l'autre. La prostration, le découragement sont extrêmes ; l'anxiété va croissant, les lipothymies se succèdent, et tous les deux expirent du onzième au douzième jour.

« La nécropsie de ces deux sujets faite avec soin par Renou et Launay, nous a démontré que, borné en quelque sorte à l'appareil gutturral, *le mal s'était très peu étendu aux voies aériennes*[2], mais que le désordre était extrême dans l'appareil digestif.

« Nous avons eu l'occasion de bien apprécier la faculté éminemment *contagieuse* de cette affection, déjà signalée par le plus grand nombre de ceux qui l'ont bien observée et notamment par Bretonneau. Aussi les précautions les plus sévères ont-elles été prises pour s'opposer à sa propagation. Cependant soixante-quatorze élèves et une des sœurs qui leur donnaient des soins ont été atteints. Cinq élèves ont succombé. La sœur Marie a dès les premiers

1. Dans ces cas et dans d'autres, il s'agissait certainement d'angines malignes où les petites hémorragies continues par le nez s'observent assez souvent. D'ailleurs ici il y eut également du melœna.

2. Y eut-il de la paralysie dyphtérique précoce ? En tout cas, cette préservation des voies aériennes est fréquente dans la diphtérie maligne.

jours offert les symptômes les plus graves ; chez elle, le mal, après avoir fait de grands ravages sur les tonsilles, dans l'arrière-gorge et envahi successivement chacune des parties de l'appareil digestif s'est montré *à la partie externe du rectum*. L'anus excessivement tuméfié et douloureux, d'un rouge livide, s'est couvert de pellicules diphtériques qui se sont détachées par parties et fort lentement ; après avoir offert pendant plusieurs jours une amélioration assez sensible, elle est tombée dans un état d'adynamie extrême, éprouvant à chaque instant de longues défaillances précurseurs du terme fatal qui eut lieu le dix-septième jour.

Les plus jeunes de nos élèves ont été plus spécialement atteints et beaucoup plus gravement que ceux qui étaient arrivés à la puberté. »

Gendron est actuellement moins connu que Bourgeois et même Lespine ; les différents mémoires qu'il a publiés sur l'angine maligne, ses épidémies, son traitement, n'offrent pas les mêmes mérites d'observation originale, mais néanmoins on y trouve des matériaux utiles, auxquels plusieurs des nosologistes postérieurs ont parfois puisé. Il rappelle que le *croup des nouveau-nés* débute souvent, d'après Guersant, par une *angine couenneuse* pharyngienne. « Chauvel et Astruc ont observé la même progression dans les symptômes chez les enfants au-dessus de sept ans ; elle paraît constatée dans les cinq sixièmes des cas de croup sporadique et dans tous les cas de croup épidémique (mémoire de M. Louis). » A un certain moment, il a pensé comme le médecin de Beaucaire, Blaud, que la laryngite pseudomembraneuse était assez différente de la pharyngite pseudomenbraneuse ; mais peut-être, dit-il, « cet auteur s'est-il trop attaché à des diffé-

rences qu'un œil exercé ne peut pas toujours apercevoir. J'ai cru dans un temps qu'il existait dans les symptômes des deux maladies des nuances essentielles et nombreuses, mais de nouvelles observations m'ont, au contraire, fait remarquer la plus grande analogie entre ces deux affections qui ne diffèrent que par l'étendue des pseudomembranes. » En outre de nombreuses observations très détaillées accompagnées de considérations cliniques intéressantes, Gendron a pu étudier dans l'épidémie de Château-Regnault la coïncidence de la *scarlatine avec la diphtérie* ; plus tard celle-ci aurait régné seule.

Rappelons ici que Louis, dans un mémoire qui eut beaucoup de retentissement, étudiant les lésions nécropsiques des sujets morts de diphtérie, constata l'existence du croup chez l'adulte, et se hâta, en 1824, de faire connaître ces faits. Ceci ruinait entièrement les affirmations des partisans des anciennes doctrines, suivant lesquelles le croup était une maladie *sui generis* particulière à l'enfance.

Nous avons cru devoir signaler tout d'abord les travaux d'ordre épidémologique, parce que ce sont ceux-ci surtout qui restent, ceux d'exposition, de mise à point, n'intéressant guère que les contemporains et ayant, par conséquent, une durée généralement éphémère. Cependant, comme plusieurs ont contribué à faire connaître au grand public les idées de Bretonneau, qu'ils les ont fait accepter, il est nécessaire de s'en occuper et de dire en même temps quelques mots des écrits des adversaires de la nouvelle doctrine, c'est-à-dire des adeptes de Broussais.

Partisans de Bretonneau. — Parmi ceux-ci, il faut citer Bricheteau, Deslandes et surtout Guersant.

Esprit sage et modéré, Bricheteau a publié surtout de la compilation bien faite ; car son envergure théorique et cli-

nique était, en somme, assez médiocre. D'autre part, il semble accepter avec regret les idées d'un inconnu, d'un provincial, qui combat aussi hardiment des idées traditionnelles, acceptées par presque toutes les sommités parisiennes. Le traitement institué par le médecin de Tours a surtout le don de l'agacer. Il ne comprend pas qu'il rejette aussi délibérément les antiphlogistiques, si en honneur dans l'école « physiologique ». Aussi, voici comment il s'exprime tout d'abord sur le compte de Bretonneau. Enfin « un autre *médecin des départements*, M. Bretonneau, médecin chef de l'hôpital de Tours, vient tout récemment de publier sur le sujet qui nous occupe, une collection de mémoires, où il s'efforce de prouver que les angines gangreneuses, malignes, couenneuses et le croup ne sont que divers degrés d'une seule et même affection. Ce livre renferme beaucoup de faits, la description de plusieurs épidémies et l'essai d'une thérapeutique qui pourrait bien nuire au succès de l'ouvrage auquel quelques parties déjà connues avaient fait une *sorte de réputation*.» Cependant, les arguments de Bretonneau étaient si forts, ils cadraient si bien avec certaines affirmations d'auteurs très recommandables, que Bricheteau se vit en quelque sorte contraint d'adopter beaucoup des opinions émises par le hardi novateur. Ainsi, parlant de la coïncidence de l'angine gangreneuse avec le croup « s'il faut en croire, dit-il, M. Bretonneau, l'angine gangreneuse au lieu d'être une complication du croup n'en serait qu'une forme particulière. Quoi qu'il en soit, il n'est point rare de voir ces deux états morbides réunis » Et dans une note, il rappelle que le fait a été signalé par Huxham, Fothergill, Starr, Ghisi, etc. Dans ces cas complexes, il mentionne que, d'après ces auteurs, « non seulement la déglutition est très

difficile, mais l'abattement et la faiblesse du pouls ainsi que sa fréquence sont extrêmes. Le fond de la bouche est noirâtre, l'odeur qui s'en exhale est fétide. A l'ouverture du corps, on trouve des ulcérations gangreneuses dans le fond de la bouche et dans le larynx, et s'il existe une fausse membrane, elle présente une couleur brunâtre ou bien ses débris flottent au milieu d'un liquide sanieux de même couleur. » Mais, il reconnaît que l'aspect de la gorge peut, chez bien des malades, ressembler davantage à ce qu'on observe dans le croup ; et il rappelle, à ce sujet, l'angine *pseudomembraneuse ou couenneuse*[1], que les travaux des Suédois Van Bergen, Whalbom, Hallenius avaient commencé à faire connaître[2]. Voici ce que Bricheteau écrit sur ce sujet : « L'angine, appelée couenneuse, précède souvent et accompagne le croup ; en examinant les amygdales, le voile du palais, la base de la langue, on les voit recouverts d'une fausse membrane grisâtre ou simplement d'une matière épaisse de même couleur. Toutes ces parties sont gonflées et la déglutition est impossible, la difficulté de respirer très grande, la voix aiguë et sifflante. Ces lésions, réunies à celles du croup, le rendent infiniment plus grave et plus dangereux[3] ». Parlant du diagnostic entre le croup et l'angine maligne, « Quand à l'angine maligne ou gangreneuse, dit-il, nous balancerons d'autant moins à convenir qu'on peut la confondre avec le croup, qu'un médecin assez recommandable vient d'établir d'une manière assez péremptoire dans son

1. On l'appelait aussi polypeuse.

2. Valentin, dans un traité du croup, avait insisté sur leurs recherches et contribué ainsi à les faire connaître en France.

3. Il ne faut pas oublier, pour s'expliquer cette soi-disante bénignité attribuée au croup par Bricheteau et ses contemporains, qu'ils confondaient généralement avec cette affection la laryngite striduleuse ; d'autre part, l'angine maligne avait une réputation si détestable, que le croup, guérissant parfois, paraissait bénin auprès d'elle.

ouvrage nouveau (traité de la diphtérite de Bretonneau) que ces deux maladies, ainsi que l'angine couenneuse, que nous avons appelée simple, étaient souvent confondues dans une seule et même affection et que les lambeaux appelés gangreneux, expulsés par l'expectoration, avaient une complète ressemblance avec les fausses membranes croupales. Quelque extraordinaire que paraisse cette assertion à certaines personnes, *ennemies déclarées de la marche progressive* de la science, nous dirons que les faits rapportés par M. Bretonneau *sont de la dernière évidence*, et que, s'il peut exister des cas d'angine dite gangreneuse, sans liaison intime avee le croup, *le plus souvent ces deux affections n'en font probablement qu'une* ou pour mieux dire, ce qu'on a appelé angine gangreneuse est une variété intense d'angine couenneuse, qui commence dans l'arrière-bouche et s'étend aux voies aériennes avec un appareil de symptômes très graves ». Bricheteau admet, avec Pinel, Royer-Collard, Valentin Jurine, que le croup, c'est-à-dire la diphtérie commune, peut régner épidémiquement « dans les saisons les plus favorables aux affections catarrhales[1] ». Il ne serait donc pas *purement sporadique*[2], comme on l'a soutenu. Par contre, il continue a admettre que le mal n'est pas contagieux[3]. « Quant aux faits produits par *Wichmann*, *Bœmer*, *Field*, *Rosen*, *Schlutz* etc., en faveur de la contagion, ils prouvent seulement que plusieurs individus d'une même famille ont été attaqués du croup, à des époques très rapprochées, sous l'influence d'une même cause, mais point du tout que les derniers affectés de la maladie

1. Voir Bourgeois et Lépine.

2. Les partisans de Home s'appuyaient sur cette assertion pour séparer le croup de l'angine maligne.

3. Bourgeois avait soutenu la même idée, comme on l'a vu plus haut.

l'aient contracté dans leurs rapports avec les premiers. » Il rappelle que Ramsey et Jurine « ont observé des cas de croup dans des familles nombreuses, des écoles, des pensionnats qui seraient *restés complètement isolés*, ce qui ne s'expliquerait pas si le mal était contagieux. « Cette contagion cadrait si mal avec les opinions mises en honneur par l'école de Broussais, que les purs cliniciens hésitaient eux-même à se prononcer en faveur de la transmission de la diphtérie. Comme on le verra, Guersant montrera les plus grandes répugnances à l'adopter, et il ne le fera qu'avec des restrictions très grandes. Enfin Bricheteau aborde un problème intéressant : celui de la diphtérie *chez l'adulte*, en s'appuyant sur le mémoire publié par Louis en 1824 (Croup des adultes in *Archives généralesde médecine*). Bricheteau rappelle que, dans les cas rapportés par cet auteur, « l'inflammation a commencé par infecter l'arrière-bouche, les fosses nasales, le voile du palais, le pharynx, avant de s'étendre au larynx, à la trachée-artère, où l'on est convenu de placer le siège du croup. »

Deslandes est beaucoup plus affirmatif dans le sens de Bretonneau, et beaucoup plus élogieux dans son exposé, fort bien écrit, très clair, et remarquable dans sa partie historique. Il admet presque toutes les opinions du médecin de Tours, sauf cependant ses idées sur la *spécificité*, autre hérésie choquante qui lui semblait, dit-il, trop en dehors du contrôle de l'expérience. « L'anatomie pathologique, malgré ses hautes prétentions, ne nous fournit le plus souvent que des documents incomplets, ou même illusoires ; quelques traces à moitié effacées par la mort, voilà ce qu'elle nous montre. C'est beaucoup, sans doute, pour les questions de siège ; est-ce assez pour les questions de nature ? Elle nous a tout

appris sur le siège du croup ; mais que nous a-t-elle enseignée sur le mode de formation de la pseudomembrane ? » La coexistence du croup et de l'angine maligne, leur fusion dans une même entité morbide lui paraît du reste certaine. « Quant à son opinion (celle de Bretonneau) sur l'identité, elle me paraît désormais hors de toute contestation ; il suffit pour l'établir, de faits nombreux et bien observés ; or Bretonneau est un excellent observateur et il a eu l'occasion d'en faire une abondante récolte ».

Ce modeste exposé « des progrès et de l'état actuel de la science sur la question de l'angine maligne et du croup » a rendu un grand service, en convainquant beaucoup des hésitants par une critique très serrée et très lucide des nombreux matériaux que l'on possédait déjà dans la littérature médicale. Il explique fort bien, l'erreur en quelque sorte forcée, dans laquelle était tombée Home, le créateur de la théorie dualiste. « Je ne crains pas d'affirmer que l'esprit le plus judicieux de nos jours, placé à la même époque et dans les mêmes circonstances que lui, en eut fait tout autant. Quelle analogie, en effet, pouvait-on trouver dans un temps où toutes les distinctions entre les affections morbides étaient basées sur leurs symptômes, où l'anatomie pathologique n'avait encore fourni aucun renseignement sur les altérations de la gorge dans l'angine gangreneuse, entre une maladie telle que le croup et une esquinancie, dans laquelle on voyait l'arrière-bouche et la bouche ulcérées, gangrenées, sphacélées, tombant en pourriture. Home est donc bien excusable de n'avoir pas aperçu des rapports que tout tendait à cacher, mais certes il ne l'eût pas été, si au lieu d'avoir devant lui quelques exemples de croup sporadique, se montrant à de longs intervalles, dans la ville d'Édimbourg, il se fut

trouvé en présence d'une épidémie pareille à celle de Tours ou de Chenusson ».

L'auteur donne les raisons suivantes, pour expliquer pourquoi les lésions pharyngées sont restées, pour ainsi dire, inaperçues dans le croup. « Seuls parmi les médecins qui écrivirent depuis F. Home, Samuel Bard et Bretonneau, cherchèrent à réunir ce qu'on avait si unanimement séparé. Tous les autres considèrent les deux maladies non seulement comme différentes, mais encore comme opposées dans leur essence. Le croup simple fut exclusivement l'objet de l'attention des médecins. On eût pu croire, en consultant la presque totalité de leurs ouvrages, que cette funeste angine, que nos aïeux redoutaient tant, nous avait fait grâce, nous avait quittés. Le croup aurait-il donc été, pendant ce long espace de temps, tout aussi simple, même quand il se montre sporadiquement, qu'il se montre dans certains écrits ?

« Le pharynx aurait-il toujours été exempt du mal dont les voies aériennes étaient attaquées ? Je ne le pense pas; et, pour garant de ce que j'avance, j'ai les fruits recueillis, pendant ces dernières années, par ma propre observation. La lecture de cette multitude d'exemples de croup simple qui ont été publiés, m'a laissé l'entière conviction que, si les plaques couenneuses de l'arrière-bouche ont rarement frappé les regards, c'est que, le plus souvent, les regards ne les cherchaient pas.

« En exprimant ce fait, mon intention n'est pas de déverser le blâme sur d'excellents observateurs ou de leur adresser un reproche ; s'ils ont si souvent omis l'examen du pharynx, c'est que, dans un grand nombre de cas, rien n'attire l'attention sur lui. Quels sont les symptômes qui peuvent, en effet, la diriger sur cet organe ?

La douleur ? Mais, le plus souvent, cette douleur est faible ou nulle, et les progrès du mal, loin d'en accroître l'intensité, la font ordinairement disparaître ; *la fétidité de l'haleine ?* Mais, je l'ai déjà dit, ce symptôme est loin d'être constant; on ne l'observe que lorsque la suffocation, la raucité de la voix et les autres symptômes du croup se manifestent.

« Joignez à ce qui précède l'idée généralement admise que le croup est une affection spéciale des voies aériennes, qu'il est tout à fait indépendant et rarement accompagné de toute autre espèce d'angine, et vous aurez la raison d'un oubli qui ne pourrait être taxé de négligence que s'il était commis maintenant. »

Deslandes affirme que la gangrène n'est qu'une illusion dans l'angine maligne vraie ; elle n'existerait que dans les pharyngites plus ou moins scarlatineuses, dont Fothergill et Huxham se sont fait les historiens, et il termine son mémoire de la façon suivante : « En conséquence de ce que nous venons d'exposer, nous regardons comme prouvé que les maladies désignées sous le nom d'angine gangreneuse et de croup sont identiques sous le rapport de l'état local qui les constitue. Les preuves de cette idendité sont les suivantes :

« 1° Les symptômes les plus caractéristiques du croup sont le résultat de l'extension de l'angine maligne dans les voies aériennes.

« 2° Lorsque cette extension a lieu, on voit souvent le malades expectorer des tuyaux membraniformes, semblables à ceux qui sont rejetés dans le croup.

« 3° L'autopsie démontre que les altérations résultant de l'extension du mal dans les conduits aérifères sont, en tout, semblables à celles qu'on rencontre dans le croup.

« 4° Les plaques membraniformes de l'arrière bouche, examinées anatomiquement, chimiquement et de toute autre manière, ne présentent aucune différence essentielle avec celles qui se développent dans le larynx et la trachée ; seulement elles ont, en général, plus de tendance que ces dernières à se décomposer, ce qui a été la principale cause de l'état de séparation dans lequel les deux angines[1] ont été, pendant près de soixante ans.

« Du reste, le mode d'adhérence de ces plaques est le même, le tissu qu'elles recouvrent ne paraît pas plus altéré dans un cas que dans l'autre; enfin, ce qui est une preuve à l'abri de toute contestation, la continuité de substance a été reconnue entre les concrétions du larynx et les escarres de l'arrière-bouche. »

Mais, c'est Guersant qui contribua le plus à vulgariser et à faire accepter les opinions en quelque sorte subversives émises par le médecin de Tours sur une question où il avait déjà été tant écrit dans un sens complètement différent. Peu de temps après la publication du traité de Bretonneau, il faisait paraître dans le dictionnaire en trente volumes, sur l'angine pseudomembraneuse, un excellent article, où se trouvaient exposées, avec beaucoup plus d'ordre que dans les mémoires de son modèle, les idées nouvelles. Ses talents bien connus de clinicien, sa valeur scientifique incontestable, sa situation officielle ne furent pas inutiles, du reste, au succès de la théorie uniciste. D'ailleurs, bien qu'il suive scrupuleusement, en général, les doctrines de Bretonneau, dont il avait vérifié la justesse, il les a complétées, çà et là, par ses observations personnelles; ce n'est donc point un simple vulgarisateur ou un critique plus ou moins avisé, ainsi que Deslandes et Bricheteau.

1. Angine est pris dans le sens traditionnel (Voir 1er vol.).

Comme les adeptes de l'école de Tours, il insiste sur le peu d'importance habituel de la réaction locale. « Quelques malades cependant se plaignent d'une cuisson et d'une chaleur désagréable dans la gorge, comme si on y avait soufflé du poivre. Chez quelques-uns, la fièvre est intense dès son début, et tous les mouvements du cou et ceux de la déglutition sont, parfois, très douloureux[1] ». La fièvre, elle-même présenterait parfois une intensité beaucoup plus vive qu'habituellement[2]. En tout cas, quel que soit le début, voici les symptômes de la deuxième période :

« Après la période d'invasion, qui est souvent si courte et si légère que le médecin n'en est presque jamais témoin, les différentes parties des fosses gutturales, telles que les amygdales, la luette, le voile du palais, la face postérieure du pharynx, présentent de petites plaques irrégulièrement circonscrites, blanches ou d'un blanc jaunâtre, *lisses*, luisantes, et d'un aspect *lardacé*. Ces plaques paraissent plus saillantes et comme convexes dans leur milieu ; elles sont amincies sur les bords. » Lui aussi, a constaté l'importance de l'adénité sous-maxillaire, « qui débuterait, dit-il, en même temps que se montrent de petites taches blanches dans la gorge. Dès leur apparition, les *ganglions* cervicaux et sous-maxillaires sont plus ou moins *gonflés* et douloureux, et la gêne de la déglutition est plutôt en raison du volume de ces ganglions que de l'étendue des plaques qui se sont développées dans le pharynx. » Il avait donc vu que la dysphagie est plutôt une affaire de réaction individuelle

1. Y avait-il confusion, dans son esprit, avec la diphtérie secondaire scarlatineuse ou avait-il observé de jeunes sujets à réaction pharyngée intense. En tout cas, ces faits sont peu fréquents. Ils lui ont permis de créer sa forme sthénique.

2. Dans les infections mixtes, où le streptocoque entre aussi en jeu.

ou d'adénite que d'abondance des dépôts fibrineux, ce qui est parfaitement exact dans un grand nombre de cas, ceux-ci pouvant parfois tapisser littéralement la gorge sans entraver beaucoup la déglutition. Cependant, certaines diphtéries graves sont remarquables par le fait contraire, bien que les plaques blanchâtres soient très peu abondantes [1].

Il a décrit avec beaucoup de soin l'évolution des dépôts pseudomembraneux. Au fond de la gorge, l'accroissement des plaques serait plus ou moins rapide : quelquefois, dans l'espace de quelques heures, toutes les fosses gutturales se montreraient envahies par cette exsudation qui les recouvre complètement. « Le plus ordinairement, elles s'étendent irrégulièrement sur les amygdales, le voile du palais et la luette. Tantôt la luette est enveloppée en entier comme dans un petit doigt de gant, et semble très gonflée et œdémateuse, à cause de la demi-transparence de la fausse membrane; d'autres fois, elle n'est envahie que d'un seul côté, et courbée du côté malade en forme de crochet; les amygdales sont presque toujours inégalement prises, et c'est constamment du côté où *les plaques sont les plus nombreuses et les plus épaisses*, *que les amygdales sont plus développées*, *et que les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont les plus volumineux* [2]. Presque aussitôt après l'extension des plaques, elles se circonscrivent d'un cercle rouge, se boursouflent, se décollent; et, en se détachant ainsi par lambeaux, laissent suinter quelques gouttelettes de sang qui se mêlent à une salive plus ou moins abondante, écumeuse et extrêmement fétide comme dans la stomatite gangre-

1. Il y a sidération du pharynx comme de l'économie toute entière.
2. Ceci n'est vrai que dans la diphtérie ordinaire, où l'on constate du reste des exceptions à cette règle.

neuse. » En définitive, la concrescenee des plaques se ferait très vite et finirait par recouvrir l'isthme d'une couche blanchâtre plus ou moins régulière. L'envahissement du nez, sur lequel Bretonneau s'était peu étendu, est parfaitement décrit. « On observe très fréquemment, à cette époque de la maladie, ou dès le début, un écoulement par les narines d'un liquide séreux, jaunâtre ou sanguinolent, d'une odeur nauséeuse très fétide, ce qui est presque toujours l'annonce de l'invasion de la maladie dans les fosses nasales. L'expulsion sanguinolente est souvent accompagnée d'épistaxis, et, dans un cas, cette hémorragie chez un adulte, a été tellement abondante, que M. Ribes a été obligé de recourir au *tamponnement* qu'il a cependant été forcé d'abandonner ensuite, à cause de la douleur qu'il déterminait. » Dans certains cas, la couenne blanchâtre disparaîtrait par *résorption*. « Ces deux moyens de guérison ne sont pas les seuls qu'emploie la nature, et j'ai observé que, dans quelques cas d'angine pseudomembraneuse sporadique, surtout lorsque les plaques sont peu étendues, la fausse membrane, au lieu de se soulever, adhère fortement au corps muqueux, toujours recouvert de l'épithélium, et que, dans cette juxtaposition, elle est peu à peu *résorbée couche par couche*, de manière à disparaître progressivement. »

Quand la diphtérie est *secondaire*, Guersant fait une sorte de retour aux idées de l'école de Broussais et accorde une part très large à la *fameuse gastro-entérite*. « Lorsque l'angine pseudo-membraneuse coïncide avec *la scarlatine épidémique*, on observe quelquefois sur la peau, de grosses pustules remplies d'une exsudation lardacée au lieu de pus, d'autres fois, des pustules gangreneuses ou de véritables escarres. Les organes gastro-

intestinaux sont alors presque toujours affectés secondairement; la langue est gonflée, couverte d'un enduit muqueux très épais; elle est souvent rouge sur ses bords; des vomissements fréquents ont lieu; ils sont presque toujours déterminés par les efforts de l'expuition. La constipation se remarque ordinairement au début de la maladie, et est ensuite souvent remplacée par une diarrhée fétide. Le pouls, toujours plus ou moins fétide dès le début de la maladie et souvent fort et plein, devient ordinairement plus grêle et plus petit lorsque l'angine a pris beaucoup d'intensité, et qu'elle se prolonge jusqu'au deuxième ou troisième septennaire comme il arrive quelquefois. Lorsque la fièvre est assez prononcée, elle offre toujours deux ou trois exacerbations irrégulières dans les vingt-quatre heures ».

Il considère le *croup* comme une manifestation secondaire, une simple propagation des déterminations pharyngées, mais d'une importance capitale néanmoins ; car c'est cette laryngite pseudomembraneuse qui donnerait toute sa gravité à l'angine maligne, par *l'obstruction mécanique* qu'elle détermine. Comme Bretonneau, il ignore, en effet, la diphtérie septique. « L'angine pseudo-membraneuse n'offre souvent point de *gravité par elle-même* et se termine ordinairement d'une manière favorable, soit à l'aide des secours de l'art, soit spontanément dans l'espace de quinze à vingt-cinq jours. Elle ne devient véritablement dangereuse que dans les cas où la maladie se propage vers les organes de la respiration et donne lieu au croup ou à l'espèce particulière de *pneumonie*[1] dont nous avons parlé. Pendant toute la durée de l'angine couenneuse, excepté dans les cas de complication avec la scarlatine, le cerveau

1. Bretonneau en avait parlé; mais c'est Peter qui le mettra en relief.

et les organes des sens restent presque constamment étrangers au désordre qu'on observe dans les autres appareils, et on ne remarque même presque jamais de délire fébrile au moment des exacerbations. » Le dépôt fibrineux serait sous-épithélial; mais, quels que soient l'intensité de la congestion et le ramollissement de la muqueuse, *jamais il n'y aurait gangrène*. « Après le développement des plaques, on remarque que l'épithélium recouvre l'exsudation dans les endroits où les lambeaux pseudo-membraneux ne sont pas détachés. La fausse membrane est plus ou moins ferme, épaisse, et adhère fortement, avant l'exfoliation, au tissu muqueux, à la manière de la fausse membrane que produit l'inflammation cantharidique. Le tissu muqueux est injecté, rouge, plutôt desséché que boursouflé. Il est infiltré de sang disposé par petites ecchymoses noires[1], inégales, oblongues ; cette disposition se remarque surtout sur le pharynx et le voile du palais. Sur les amygdales et la luette, la membrane muqueuse est infiltrée de sang ou de mucus et parsemée d'ecchymoses arrondies. Indépendamment de cette altération, on remarque souvent, dans le tissu muqueux même, des tâches oblongues, grises, sèches, dans lesquelles la membrane muqueuse paraît comme cautérisée par un acide[2]. Ces taches tranchent très bien avec les autres parties qui sont rouges ou noirâtres ; mais dans aucun cas, je n'ai trouvé le tissu ramolli, noir ou gris, et présentant précisément l'aspect et l'odeur de la gangrène. *Mes observations sont d'accord à cet égard avec celles de Bretonneau*, de Deslandes et de tous ceux qui, dans ces derniers temps, ont examiné ces altérations

1. Roche en conclura que la pathogénie est hémorragique
2. Les badigeonnages avec la toxine diphtérique concentrée produirait cet effet.

pathologiques sans prévention. J'ai vu seulement, dans quelques cas, la membrane muqueuse un peu plus molle et comme *érodée* à sa surface, mais jamais de véritables escarres [1]. Dans la seconde période de l'angine gangreneuse, les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont très développés, rouges violacés, ou déjà ramollis dans leur centre, et même quelquefois transformés en entier en un liquide sanieux couleur lie de vin. » L'auteur admet qu'il y aurait *ratatinement des parties*, qui pourrait faire supposer faussement l'existence antérieure d'un processus cicatriciel, bien que ce ne soit qu'une illusion. « Les amygdales sont un peu rétractées sur elles-mêmes, à moins qu'elles ne renferment quelque foyer purulent; on ne trouve aucune trace de cicatrice ou de perte de substance à la surface des membranes muqueuses qui tapissent les fosses gutturales; mais sur les parties où les fausses membranes ont été plus adhérentes, plus épaisses et ont résisté plus longtemps, on serait porté à croire qu'il y a eu érosion ; le bord du voile du palais, la luette, paraissent, dans quelques cas, comme échancrés, et semblent avoir perdu une portion de leur tissu. Ce n'est pourtant qu'une illusion qui a souvent donné lieu à plus d'une erreur. Quand on observe, en effet, avec une grande attention, on reconnaît que ces parties ne présentent aucune apparence de cicatrice, mais que leur tissu plus dense est rétracté sur lui-même. Si la *luette*, a été enveloppée en entier par la fausse membrane, elle est *uniformément rapetissée*, et *son volume quelquefois diminué des trois quarts*; lorsque, au contraire, elle n'a été recouverte que d'un seul côté par une plaque mem-

1. En général, le processus sphacélique interstitiel, plus fréquent que ne l'a dit l'école de Tours, est en effet superficiel.

braneuse, elle est alors recourbée en forme de crochet de ce même côté; l'échancrure du voile du palais est due à la même cause[1]. Lorsqu'une amygdale a été recouverte immédiatement en entier par une plaque très épaisse, et qui a adhéré longtemps, elle est, après la guérison, tellement resserrée, qu'on l'aperçoit à peine entre les piliers du voile du palais. J'ai été plusieurs fois surpris de voir ainsi la rétraction d'amygdales qui étaient si volumineuses avant l'invasion de la maladie qu'elles gênaient la prononciation et qu'il avait été question de les extraire. Ces déformations des parties qui ne s'effacent que très lentement après la guérison de l'angine pseudomembraneuse ont dû contribuer beaucoup à accréditer l'opinion des anciens, qui regardaient les plaques comme des escarres auxquels succédaient nécessairement des suppurations et des pertes de substance. » La gangrène ne se verrait que dans la maladie de Fothergill (angine maligne de la scarlatine, diphtérie secondaire scarlatineuse), à propos de celle-ci, mais de celle-ci seulement. « Je n'ai jamais vu de véritables escarres gangreneuses dans le pharynx; mais j'ai observé plusieurs fois sur la peau, à la face et ailleurs, des plaques pseudomembraneuses et gangreneuses, de sorte que je suis très porté à admettre que la même altération peut se rencontrer dans le pharynx comme ailleurs. » Deslandes avait déjà conclu pareillement. Le caractère *épidémique* est bien mis en lumière, ainsi que la nature sporadique de l'affection dans les grandes villes, où elle ne disparaîtrait jamais complètement; du reste, même dans les centres importants, elle présente-

1. Ce rapetissement est dû, bien entendu, à la rétraction fibreuse des éléments conjonctifs qui ont envahi le derme à l'état embryonnaire et se sont organisés ensuite, le processus diphtérique étant souvent interstitiel à un assez haut degré avec ou sans ulcération consécutive.

rait des poussées parfois très inquiétantes. « L'angine pseudomembraneuse, maligne ou diphtérique qui nous sert toujours ici de type, se rencontre dans *toutes les saisons*, sous *tous les climats*, principalement dans les *pays humides*. On l'observe, soit à l'état épidémique, soit sous forme sporadique ; elle est presque endémique dans quelques contrées, comme en *Picardie* et en *Touraine*. On la rencontre presque toujours dans les grandes villes, qui sont de vastes foyers de toutes les maladies. A Paris, par exemple, nous en trouvons quelques cas dans toutes les saisons, par toutes les températures. Mais indépendamment de ces exemples sporadiques, cette maladie tend souvent à surgir sous la forme de petites épidémies partielles, dans des pensionnats ou des maisons particulières ; ainsi il n'est pas rare de voir quatre, cinq, six ou sept personnes prises quelquefois en même temps de l'angine maligne, et l'explosion de cette maladie se borner à une seule famille, à une seule maison, comme autrefois au couvent de la visitation, du temps de Chomel. Dans d'autres cas, cependant, l'invasion épidémique de l'angine pseudomembraneuse n'est pas aussi circonscrite, et, comme dans les épidémies dont nous ont parlé Baillou et Malouin, la maladie se répand dans plusieurs quartiers différents et envahit plusieurs familles. Ainsi, par exemple, à Saint-Denis, pendant l'épidémie de 1827 à 1828, tandis que cinquante-sept personnes étaient affectées de l'angine pseudomembraneuse dans la maison de la Légion d'Honneur, on en observait aussi quelques cas isolés dans d'autres pensionnats et dans d'autres maisons particulières de la ville. » Guersant insiste avec Deslandes sur le caractère *plus sérieux*, *plus putride* que d'habitude, de *certaines épidé-*

mies; c'est dans ces cas, toujours compliqués de scarlatine[1], ainsi qu'il a été dit plus haut, que la gangrène pharyngée pourrait faire son apparition. Cette malignité serait due à la présence simultanée de la diphtérie et de la scarlatine. « Tout ce que nous venons de dire relativement à l'identité de la maladie dans les différentes épidémies d'angine gangreneuse se rapporte uniquement à l'angine diphtérique. Dans ces sortes d'épidémies, le mal de gorge est la maladie principale, et la gravité de l'affection ne dépend que de l'extension de la pseudomembrane dans les voies aériennes, comme le prouvent les caractères divers indiqués par les auteurs, et le petit nombre d'histoires particulières rapportées dans leurs écrits. Mais nous trouvons un groupe d'épidémies de maux de gorge gangreneux, dans lesquels l'affection locale des fosses gutturales, vers lesquelles s'est d'abord dirigée toute l'attention, n'est qu'un accessoire de la maladie principale, qui est une *affection générale de toute l'économie,* très différente par sa nature des épidémies diphtériques simples[2]. Dans ces épidémies qui ont un caractère *plus putride*, comme le dit avec raison Deslandes dans son excellent mémoire historique, l'angine, quoique offrant les caractères d'une pseudomembrane, présentait cependant quelquefois de véritables escarres gangreneuses, ou dans le pharynx ou ailleurs; cette tendance à la véritable gangrène dépend d'un *état général typhoïde* qui caractérise spécialement ces épidé-

1. Guersant s'inspire de Fothergill. V. le 2e volume de cet ouvrage, où l'on constatera la confusion que fait cet auteur de l'angine maligne avec l'angine scarlatineuse.

2. Bretonneau avait vu surtout, dans l'envahissement mécanique de l'arbre aérien, la gravité de la diphtérie, n'ayant pas observé les formes malignes de l'affection. Guersant, se rappelant trop la doctrine de Home, qu'il se contente d'élargir, y voit surtout une maladie locale.

mies graves, *toujours, d'ailleurs, accompagnées de la scarlatine*. Dans ces maux de gorge, qu'on avait regardés comme le type de l'angine gangreneuse, l'affection des fosses gutturales est, au contraire, purement secondaire, et n'est qu'une *simple complication de la scarlatine*, qui est la maladie principale. C'est donc à l'article de la scarlatine qu'il faut renvoyer l'histoire de ces espèces d'épidémies. »

La question si importante de la *transmission identique*, qui choquait si nettement les idées alors en honneur et qui, tout naturellement, donnait lieu à de vives controverses, n'est pas résolue très affirmativement par Guersant. Était-ce timidité, crainte de heurter trop violemment les opinions reçues, ou doute véritable en présence de faits peu concluants, il faut le dire, il ne se résigne qu'après avoir exposé, dans un long préambule, le pour et le contre. Il commence par faire remarquer qu'une prédisposition individuelle est pour ainsi dire nécessaire pour contracter le mal. « Je l'ai vu, dit-il, *atteindre deux fois* les mêmes individus dans l'intervalle de quelques années. Si donc, elle se manifeste à la fois sur plusieurs enfants d'une même famille [1], ce qu'on observe assez fréquemment, ne nous hâtons pas d'en conclure que cette invasion coïncidente est une preuve de la nature contagieuse de la maladie, car elle est plus souvent alors le résultat d'une simple analogie dans l'organisation des enfants nés des mêmes parents et placés dans des circonstances semblables [2]. Quand l'angine pseudomembraneuse atteint

1. Ce sont les arguments invoqués contre la contagion par Bourgeois et plusieurs autres.

2. Il s'agirait donc, suivant ces auteurs, de tendance analogue à celle qui fait contracter des dartres par les membres d'une même famille. Cette nécessité d'une prédisposition spéciale avait été fortement exagérée par les disciples de Home.

plusieurs enfants dans la même famille, elle borne ordinairement ses ravages à ces jeunes victimes et elle ne s'étend pas souvent à des personnes qui leur donnent des soins [1]. » L'argument suivant montre eomme il faut se défier des simples coïncidences et ne pas les apprécier avec des idées préconçues. « L'angine pseudomembraneuse se manifeste aussi quelquefois presque en même temps *chez des frères et sœurs qui n'ont entre eux aucune communication*. Une sœur et un frère, qui tous deux habitaient Paris, mais dans des maisons différentes, et n'avaient eu entre eux aucune espèce de rapports depuis quinze jours ont été atteints presque en même temps, et sont revenus chez leurs parents, à trois jours de distance l'un de l'autre, affectés de l'angine maligne à laquelle la fille a succombé. Ici, l'analogie d'organisation s'est fait connaître simultanément, quoique les deux malades ne fussent pas dans des circonstances semblables ; mais, dans d'autres cas, l'influence de l'organisation est loin d'agir d'une manière simultanée. J'ai vu plusieurs fois dans une famille deux enfants frappés d'angine pseudomembraneuse à un an et plus d'intervalle l'un de l'autre, et ce fait, comme le précédent, repousse toute supposition de contagion, autrement, il faudrait alors admettre un an et plus d'incubation pour le principe contagieux, ce qui est contre toute vraisemblance [2]. » Cependant, Guersant était trop bon

1. Les adultes sont beaucoup moins sujets que les enfants à contracter la diphtérie, principalement la diphtérie bénigne à allure de maladie locale, telle qu'on l'observait à Paris, vers cette époque, et même le plus souvent en Touraine. Aussi, en était-on arrivé, comme nous l'avons dit plus haut à propos de Louis, à admettre que le croup était une maladie particulière à l'enfance.

2. En outre d'une prédisposition familiale, qui semble exister jusqu'à un certain point, les cas de diphtérie successifs dans une même famille s'expliquent très bien aujourd'hui par l'infection de la literie, du mobilier, qui peut persister assez longtemps et produit ainsi, dans un cercle

observateur pour négliger les données de l'observation dans des circonstances bien déterminées. Il se rend donc, après les résistances mentionnées plus haut. « Quoique ces faits ne paraissent pas favorables à l'idée de la contagion de l'angine maligne, quelques autres, qui ne sont pas moins exacts, semblent, au contraire, rendre cette cause très vraisemblable, *au moins dans certaines circonstances*. Pendant l'épidémie de diphtérie observée par Trousseau en Sologne, il a vu une mère qui allaitait son enfant atteinte de la maladie, porter sur les deux seins des plaques de fausses membranes. Au collège de la Flèche, où régnait l'angine maligne épidémique, un enfant affecté d'engelures, ayant marché pieds nus sur le pavé de l'infirmerie imprégné des crachats d'un camarade qui couchait près de lui et qui était malade de la diphtérite, cet enfant présenta bientôt entre les doigts des pieds des escarres membraneuses. N'est-ce pas aussi à une contagion directe et immédiate *et à une sorte d'inoculation*[1], qu'on peut attribuer divers exemples de communication dans lesquels des médecins comme notre confrère Bourgeoise, de Paris, ont contracté la maladie en explorant les fosses gutturales de ceux auxquels ils donnaient des soins ? On sait, en effet, comme il arrive fréquemment dans ces explorations, que les malades, en toussant, rejettent à la face de l'observateur des crachats et des lambeaux de membranes. Ne doit-on pas rapprocher de ces exemples celui que cite Cortesius ? Un jeune bachelier mourut de la maladie

restreint, une série de victimes, tant qu'une désinfection rigoureuse n'a pas eu lieu, et ceci à intervalles parfois éloignés.

1. Bretonneau croyait que la diphtérie s'inoculait positivement comme la syphilis et que la transmission par l'air était pour le moins très réduite.

après s'être approché de la bouche d'un religieux affecté du même mal, ce malade l'ayant prié de s'assurer si son haleine était réellement aussi fétide que lui-même le croyait. Quand bien même on n'admettrait pas, dans ces différents cas, qui se rencontrent à la vérité très rarement, des exemples d'une véritable contagion, on est néanmoins forcé d'y reconnaître un mode de transmission quelconque. Il est d'ailleurs établi d'une manière incontestable, par un assez grand nombre d'exemples de communication de la maladie, soit aux personnes qui donnent des soins aux malades, soit à celles qui viennent les visiter. Je n'en citerai que quelques-uns seulement pris dans les épidémies ; *ils sont plus rares et moins tranchés dans les cas d'angine sporadique*[1]. Je n'ai vu, à l'Hôpital des Enfants, qu'un seul exemple de communication bien évidente, c'est une religieuse qui contracta la maladie en soignant une petite fille affectée d'angine maligne ; mais aussi je dois dire que je n'ai jamais vu cette maladie se présenter d'une manière épidémique dans cet hôpital. M. Bretonneau rapporte que, lors de l'épidémie de Tours un infirmier, deux sœurs hospitalières et deux élèves, attachés au service médical, ont contracté l'affection diphtérique. Douze enfants, externes dans un pensionnat de la même ville où s'était manifestée la maladie, présentèrent les symptômes de l'épidémie, dans le cours de la même semaine, cinq succombèrent chez leurs parents, et transmirent la maladie à d'autres enfants. Pendant l'épidémie de Saint-Denis, une mère vint visiter sa fille avec une autre de ses enfants, âgée de cinq à six ans, elle ne resta à

1. En effet, dans celle-ci, la virulence du bacille de Loeffler semble, en général, beaucoup moindre.

l'infirmerie que pendant une heure seulement ; mais peu de jours après, et à très peu de distance l'une de l'autre, la mère et la fille furent prises d'angine maligne, et l'enfant succomba. Une maîtresse de dessin, qui venait seulement tous les deux jours donner sa leçon dans la maison, et qui n'avait eu aucune communication avec l'infirmerie, fut néanmoins frappée de la maladie et en fut victime. Aucune de ces malades n'a transmis la maladie chez elle ; c'est, au reste, ce qu'on observe le plus ordinairement dans la contagion de l'angine maligne, comme dans celle du typhus[1] : elle passe rarement d'un second à un troisième individu. Quand les personnes qui donnent des soins aux malades, comme les mères, les médecins, les domestiques, les garde-malades, ou ceux qui vont les visiter, contractent la maladie, la transmission paraît presque toujours se borner à cette première communication. Qu'on donne le nom d'infection ou tout autre à ce mode de communication, c'est toujours une espèce de contagion, *qui n'est, à la vérité, aucunement comparable à celle de la variole ou de la scarlatine.* Bretonneau a fait des tentatives inutiles pour inoculer la diphtérie à des animaux, jamais il n'a pu y réussir ; mais plusieurs maladies bien évidemment contagieuses, comme la rougeole, le typhus des armées ne se prêtent pas davantage à l'inoculation. »

L'article de Roche (*Dictionnaire* en 15 volumes) est un

1. La transmission est, en effet, très variable dans la diphtérie suivant la virulence des germes, la prédisposition individuelle qui est plus faible chez l'adulte. Aussi le mal ne se transmet pas aussi facilement que les fièvres exanthématiques, où ce pouvoir contagieux est pour ainsi dire exagéré. Or, c'était la variole qui était alors prise comme terme de comparaison entre la diphtérie et les maladies transmissibles en général ; de là, les mécomptes habilement exploités par les partisans de Broussais.

précieux témoignage des incertitudes de beaucoup des contemporains de Bretonneau et de Brousseau, tiraillés en des sens contraires, qui n'allaient pas moins qu'à changer l'orientation de la médecine tout entière. Si l'on admettait la spécificité étiologique, la doctrine du physiologisme croulait tout entière. Roche, pénétré des idées de Broussais, comme la plupart des jeunes maîtres de l'école de Paris, devait naturellement répugner à un si gros sacrifice. D'autre part, ses recherches sur la production des dépôts fibrineux dans la diphtérie, l'avaient amené à adopter une *pathogénie hématique* des plus ingénieuses, et qui lui permettait de remplacer la spécificité causale par une sorte de spécificité anatomo-pathologique sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Il commence par faire remarquer qu'il doit bien y avoir quelque chose de spécial dans cette affection, puisqu'en somme le processus phlegmasique produit rarement les pseudomembranes ; mais il ne croit guère pour cela aux idées émises sur ce point par Bretonneau et ses disciples. Leur origine spécifique serait loin d'être démontrée, et, en tout cas, resterait inconnue, dit-il, ainsi qu'ils l'ont reconnu eux-mêmes ; d'ailleurs, une foule de facteurs étiologiques pourraient, comme ils l'avouent, produire, dans certaines circonstances, ces dépôts fibrineux[1]. Les élèves de Broussais et Broussais lui-même soutenaient, comme on le verra plus loin, que l'angine diphtérique de Bretonneau était un peu l'angine tonsillaire,

1. On avait étudié très complètement, à cette époque, les dépôts fibrineux retrouvés dans l'inflammation des différentes séreuses, dans les anévrismes, dans les cavités du cœur. Bretonneau avait rappelé lui-même que les cautérisations, les cantharides produisent des fausses membranes, qui se différencient seulement de celles de la diphtérie en ce qu'elles ne se généralisent pas et disparaissent rapidement.

dont un des symptômes était simplement exagéré. Ils invoquaient, en effet, les dépôts blanchâtres si souvent constatés sur les amygdales enflammées, et rappelaient qu'en certains points de l'organisme (séreuse, vaisseaux), ces fausses membranes étaient pour ainsi dire constantes. Roche a assez bien résumé leurs arguments, qui, comme on le voit, si on fait abstraction du côté étiologique, n'étaient pas dénués de valeur. « Il n'existe, disent-ils, aucune différence entre l'angine dite couenneuse et la pharyngite ordinaire. Les mêmes causes les produisent, car elles se développent le plus communément les unes et les autres au printemps[1], sous l'influence du froid ou de l'humidité continue. Les mêmes symptômes fondamentaux les accompagnent, car on observe dans la première comme dans la seconde la chaleur et la douleur de la gorge, la difficulté d'avaler, la rougeur et le gonflement des amygdales. » Poussant plus loin les motifs qu'ils invoquaient fort habilement et qui montrent si bien l'inanité de toute autre considération que l'étiologie, et parfois la marche, et l'ensemble des lésions et des symptômes, voici ce qu'ils disaient sur le côté anatomo-pathologique de la question : « La seule différence que l'on puisse faire valoir pour séparer ces affections est donc leur caractère pseudo-membraneux. Mais d'abord on voit des pseudo-membranes tapisser les amygdales et le pharynx après l'action des acides concentrés, on en voit recouvrir les ulcères de la gorge produits par l'abus du mercure, on en voit se développer sur les ulcères

1. Parce que les lésions catarrhales livrent passage au bacille de Lœffler qui, sans cet appui, lorsqu'il est atténué, comme dans la diphtérie sporadique, ne pourrait pénétrer dans l'organisme Tout autre naturellement était l'explication de Broussais, qui s'inspirait beaucoup plus qu'on n'aurait pu le supposer du plus pur humorisme antique, montrant

syphilitiques de cette même partie. Ils n'appartiennent donc pas en propre à l'angine couenneuse et ne peuvent, par conséquent, lui servir de caractère. » L'intensité seule des lésions en ferait toute la différence dans les deux cas (diphtérie et processus vulgaires), ainsi que cela s'observe pour une foule d'autres phlegmasies. D'ailleurs une même affection pseudomembraneuse pourrait offrir ces dépôts fibrineux avec une abondance fort variable et ils citaient fort spécieusement à ce sujet ce qu'on observait du côté des plèvres enflammées. En effet, dans la pleurésie, disaient-ils, pour des motifs qu'il est parfois difficile d'apprécier, tantôt les membranes se pointillent en rouge et se bornent à sécréter une sérosité limpide, tantôt elles se couvrent de dépôts fibrineux dont les lambeaux se rencontrent aussi dans le liquide louche qui distend les plèvres ; d'autres fois l'épanchement est purulent. « On n'a pas créé cependant une maladie pour chacun des caractères anatomiques d'une même affection, et pour nous renfermer dans les analogues du fait qui nous occupe, on n'a pas imaginé de décrire une maladie membraneuse ou couenneuse de la plèvre. » La raison en est que, les symptômes étant les mêmes dans les diverses variétés de pleurésie et les différences anatomiques n'étant *constatables qu'à l'autopsie*, on a bien été forcé d'agir ainsi. « Il en eût été de même de l'angine, si le siège n'avait pas permis d'en suivre le développement, d'en saisir toutes les modification apparentes ; on ne connaîtrait qu'une seule espèce d'angine, comme on ne connaît qu'une seule

combien les idées déjà anciennes se transmettent facilement aux partisans de théories toutes différentes de celles dont ces idées faisaient partie. Cette complexion molle et riche en phlegme, l'arrêt de ce phlegme au printemps, sont longuement invoqués dans les œuvres hippocratiques. Les partisans de la théorie dualistique (Home) avaient fait le plus grand et le plus abusif usage de ces vieilles conceptions médicales.

espèce de pleurite. Supposez que la plèvre devienne visible et bientôt vous verrez décrite la pleurésie aqueuse, purulente, couenneuse ».

Cependant, bien qu'il reconnaisse la force apparente des objections formulées par l'école de Broussais, Roche déclare n'être pas convaincu. L'observation clinique l'avertit que ces raisonnements n'ont qu'une valeur spéculative, qu'ils ne peuvent prévaloir devant l'évidence des faits. « Quand on a vu plusieurs fois l'angine couenneuse, on ne peut se défendre d'y reconnaître une affection différente de l'angine pharyngée et tonsillaire, et si de nombreuses analogies et même des caractères communs tendent à faire confondre ces maladies, des différences capitales les séparent. L'angine couenneuse se montre rarement sporadique ; le plus ordinairement, elle atteint un certain nombre d'individus à la fois et règne d'une façon *épidémique*. Il paraît démontré qu'elle peut se transmettre par *contagion*. Cette dernière particularité est un premier caractère qui la différencie de l'angine ordinaire. » L'insidiosité du début serait également remarquable.

D'autre part, il remarque que chez les adultes « elle commence quelquefois par les *fosses nasales*[1], pour de là se propager plus tard au pharynx et aux voies aériennes. » Il rejette les formes sthéniques et asthéniques de Guersant, tout en reconnaissant que, chez certains sujets affaiblis, la réaction locale et générale peut rester longtemps larvée. Il insiste sur la rapidité de la marche et la généralisation des fausses membranes, que n'expliquerait nullement l'intensité des troubles locaux ; ce qui devrait

1. Cet auteur a bien étudié les troubles qui résultent de l'envahissement des fosses nasales et qui étaient un peu trop négligés par la plupart de ses contemporains.

être cependant, si on accepte les idées de Broussais et de ses adeptes. Toutefois, bien que la phlegmasie, chez les anémiques, soit peu marquée, il en est autrement chez certains sujets pléthoriques, où les symptômes locaux auraient une intensité insolite, où le pouls serait plein et dur et la chaleur de la peau considérable. Roche s'efforce avec raison de séparer l'angine couenneuse de l'angine *pultacée*. « En effet, des caractères très tranchés les distinguent. Au début de celle-ci la rougeur du pharynx est très vive, le gonflement des amygdales souvent considérable et la déglutition très gênée. Bientôt, le lendemain ou peu de jours après l'invasion, les piliers intérieurs du voile du palais, les amygdales et le pharynx se recouvrent d'une matière pultacée, grise ou jaunâtre, ou blanche et caséeuse, se prenant en masse ou en croûtes molles, faciles à enlever et à sillonner avec un corps dur, se renouvelant avec assez de promptitude, se propageant souvent jusqu'à l'œsophage, mais jamais dans le larynx et la trachée-artère, et ne se détachant jamais par lambeaux comme les fausses membranes de l'angine couenneuse. » Ceci s'explique, reprend-il, puisqu'il ne s'agit que de mucus concrété. La gravité habituelle de l'angine couenneuse serait également un caractère de haute valeur, qui distinguerait l'angine couenneuse vraie des pharyngites vulgaires et même de la pharyngite pultacée. Roche aborde ensuite un des caractères les plus intéressants du mal, sa *persistance* pour ainsi dire *indéfinie* chez certains sujets.

« On observe rarement cette angine sous forme chronique. Je l'ai vue cependant se prolonger pendant huit mois chez une femme. M. Girouard a rapporté l'observation d'une inflammation couenneuse de la langue et de

l'arrière-bouche,qui durait depuis *deux ans*; comme dans le cas que j'ai observé, la fausse membrane se détachait de temps en temps, et était aussitôt remplacée par d'autres. » Rappelons que Bourgeoise et Lespine avaient déjà signalé la persistance de la diphtérie anale et que Trousseau avait observé une évolution parfois identique pour la diphtérie cutanée et la diphtérie génitale[1]. Comme Guersant, Roche nie absolument la gangrène de la muqueuse sous-jacente aux fausses membranes. Les excoriations seraient rares ; « mais le voile du palais, la luette et les amygdales sont parsemées de petites plaques ou de points violets, dont le centre est plus foncé que la circonférence, et souvent disposées sur les parois du pharynx et dans la trachée-artère par bandes longitudinales sur lesquelles s'avance la fausse membrane, ce qui lui donne un aspect dentelé. Le tissu de toutes ces parties est gorgé de sang noir. » Cette infiltration du derme par une sérosité manifestement sanguine semble avoir inspiré à l'auteur une théorie très originale, et très exacte en somme, celle de l'*origine hématique* et non pas phlegmasique de la pseudomembrane, qui serait constituée en réalité par la couenne du sang, couenne dont la présence est facile à discerner dans les caillots sanguins. Arrivé à la surface de la muqueuse, la partie fibrineuse du sang persisterait et s'étalerait en forme de dépôts membraniformes. Cette différence dans le mode de production des exsudats entraînerait pour lui une différence capitale dans la nature des processus, celui des phlegmasies gutturales ordinaires et celui de la pharyngite diphtérique. « Presque tous ceux de l'angine couenneuse appartiennent aux hémorrhagies, autant et plus peut-être qu'aux inflamma-

1. Voir plus loin.

tions. Les taches brunâtres, dont le centre est plus foncé que la circonférence, les petits points noirs disposés en lignes longitudinales, le sang noir qui gorge tous les tissus malades, tout atteste qu'il s'est fait là une véritable hémorragie. » Les pseudomembranes ne sont-elles pas constituées, dit-il, par de la fibrine simplement décolorée, ainsi que le démontre l'action des réactifs chimiques ? « Pourquoi se forment-elles par plaques, qui s'étendent autour d'elles, si ce n'est parce qu'elles sont autant de petites *exsudations* circonscrites de sang privé de sa matière colorante. Pourquoi la rougeur inflammatoire est-elle en général si peu vive au-dessous et autour d'elles, si ce n'est parce que l'exsudation de fibrine décolorée qui les constitue, diminue d'autant les qualités du sang qui injecte les tissus. » Et il conclut : « Tout porte à croire que l'angine couenneuse est une inflammation hémorrhagique. »

Cette spécificité qui répugne à Roche, Andral[1] l'admet volontiers dans son *Traité d'anatomie pathologique*. « Ce n'est certainement ni par l'intensité ni par la durée de la congestion sanguine qui la précède et qui coïncide avec elle, qu'on peut expliquer les phénomènes observés. Ici, comme dans mille autres circonstances, l'hypérémie est un des éléments de la maladie, mais *cet élément ne la constitue pas tout entière* ; aussi d'après Bretonneau, la diphtérie ne cède-t-elle pas aux émissions sanguines et malgré le cortège inflammatoire qui l'accompagne, des substances stimulantes telles que l'acide hydrochlorique, l'alun, le chlorure de chaux en arrêtent les progrès. »

Bouillaud accepte volontiers que le croup et l'angine

1. Andral, comme Chomel, admettait beaucoup de traditions de la vieille médecine.

maligne ne forment qu'une seule et même entité morbide ; mais il ne veut pas que la maladie soit d'une nature spécifique et dirige, contre les idées professées sur ce point par l'École de Tours, une critique, où la trace des doctrines simplistes émise par Broussais est facilement reconnaissable. « L'angine diphtéritique ou pseudomembraneuse est un des points les plus litigieux de son histoire. Quelques auteurs, en tête desquels il faut placer Bretonneau, professent que cette maladie doit son origine à une cause *spécifique* et qu'elle se transmet par voie de contagion. Roche, qui, sous plusieurs autres rapports, est loin d'adopter la doctrine du célèbre médecin de Tours, dit aussi qu'il paraît démontré qu'elle peut se transmettre par contagion, caractère qui la différencie de l'angine ordinaire. » Or, quant à cet argument très démonstratif, si l'exactitude en était prouvée, « J'avance, dit-il, que je la regarde comme un peu suspecte, attendu que cet observateur (Bretonneau) me paraît un peu trop enclin à reconnaître un caractère de contagion dans d'autres maladies où elle n'existe réellement pas, telles que la dothiénenterie ou l'entéromésentérite typhoïde par exemple. Quiconque étudiera sans prévention toutes les assertions émises sur la *spécificité de nature* et la contagion de la pharyngite pseudo-membraneuse, *ce véritable croup du pharynx*, sera forcé de convenir qu'elles manquent de preuves claires, directes, incontestables. Il est des observateurs qui nient formellement l'existence de la spécificité et de la contagion dans la maladie qui nous occupe. A l'appui de leur doctrine, ils signalent surtout ce fait puissant, que cette forme de pharyngite prend naissance au milieu de circonstances qui donnent lieu aux autres formes et que la présence ou

la formation de fausses membranes tient à des conditions d'âge[1], de disposition générale de certains sujets, ou autres du même genre, mais non à une prétendue spécificité telle que l'entendent Bretonneau et ses adhérents. » Et il ajoute : « Or qu'y a-t-il de vraiment spécifique dans la cause déterminante du croup? » Sous une seule et même constitution médicale, et dans les mêmes lieux, on verrait exister simultanément toutes les formes de la pharyngite, de même que celles de laryngite[2]. Exagérant singulièrement l'*influence du terrain* et confondant les dépôts blanchâtres du muguet[3] avec la diphtérie vraie, il rappelle que, dans la vieillesse et au cours de beaucoup d'affections cachectiques, par exemple dans la tuberculose, on voit survenir des pseudomembranes, parce que « dans ces conditions spéciales, il y a une *prédisposition qui au lieu d'aboutir comme d'habitude à une amygdalite simple*, *produit une pharyngite couenneuse.* » Pour lui, l'élément inflammatoire prédomine, contrairement à ce qu'avaient pensé Bretonneau, Guersant et Andral, et il faut chercher simplement pourquoi la phlegmasie aboutit à la formation des fausses membranes, qu'il s'agisse d'un degré élevé de phlogose, d'une tendance générale ou locale particulière.

Adversaires de Bretonneau — Les attaques contre Bretonneau deviennent naturellement bien plus vives encore avec les partisans décidés de l'école physiologique, dont Bretonneau heurtait si fort les principes fondamentaux, en attribuant à la diphtérite une allure dis-

1. Les partisans de Home attribuaient le croup à la seule enfance. En 1825, Louis prouva qu'il n'en était rien.

2. Cette coexistence d'angines simples et d'angines pseudomembraneuses a été admise par Trousseau qui leur attribue les mêmes causes.

3. Voir l'historique du muguet.

tincte de ces vulgaires phlegmasies, engendrées par des causes banales relevant toutes de l'*irritation* et sur laquelle on fondait la pathologie presque toute entière. Les dissidences de doctrines se changent ici en querelles personnelles. Le grand maître, Broussais, piqué au vif, comprend que tout son système médical est menacé de ruine, si les idées nouvelles sont adoptées. Il critique donc celles-ci sans ménagement, avec son esprit autoritaire et sa manière incisive habituelle. Voici comment il essaye de réfuter l'objection très grave et de haute portée qu'on lui posait en disant que contrairement aux amygdalites ordinaires l'affection régnait d'une façon *épidémique*. « On ne peut s'empêcher de voir dans les épidémies de grandes causes qui modifient l'existence, mais en somme elles produisent toutes une *irritation* des organes qui est variable dans son siège et son intensité. Si vous n'envisagez pas ainsi cette question, vous vous *perdrez dans les entités*, c'est-à-dire dans des *groupes de symptômes* ou des *arrangements artificiels* qui ne représentent point un état morbide constant, dont on soit assuré de retrouver le modèle dans la nature. C'est une honte pour notre siècle que l'on soit obligé de revenir encore à la réfutation de la méthode vicieuse des épidémistes; mais puisqu'on tente de la faire revivre, nous ne pouvons nous dispenser de vous en signaler de nouveau la fausseté au moins en ce qui regarde la diphtérite.

« La diphtérite, *entité imaginaire* fondée sur le rapprochement de trois nuances particulières de phlegmasies exsudatoires avec exclusions d'autres nuances exsudatoires, on ne sait pourquoi, a été assimilée à l'angine gangreneuse d'Arétée. » Broussais voit fort bien le point faible de l'ennemi, c'est-à-dire *les différences qui séparent*

la diphtérie maligne des anciens de la diphtérie relativement bénigne et à allure de maladie locale étudiée par Bretonneau. « Si l'on s'adresse à Arétée, on voit qu'il ne parle pas seulement d'une simple phlegmasie du gosier, mais d'*une affection fort étendue*, qui se développe avec les symptômes de la gastro-entérite [1] et s'accompagne bientôt d'une affection de la gorge. *C'est une espèce de typhus avec prédominance de phlegmasie gutturale.* Si l'on consulte ensuite les autres épidémies, on retrouve le même fait. Il y en a pourtant qui donnent le nom de maladie de gorge gangreneuse à des phlegmasies du larynx qui n'ont jamais présenté aucune excrétion muqueuse dans la bouche. La majorité des auteurs a vu débuter l'affection par un état fébrile de quelques jours. Dans l'ouvrage de Bretonneau, il est aussi fait mention de ces cas dans lesquels la fièvre existait avant la formation des croûtes. » Puisque, dit-il, la gorge n'est pas malade, c'est que la *cause de cette fièvre est ailleurs*, et c'est tout simplement la gastro-entérite qui en est la cause, partout où l'air est humide et froid « chargé de vapeurs d'eau, de *miasmes* provenant des *substances végétales et animales* [2], de brouillards, etc. ; influence dont l'effet

1. Broussais avait entrevu toute la portée des troubles gastro-intestinaux, dont Beau mettra en pleine lumière les nombreux méfaits. Malheureusement, il exagéra singulièrement cette vue géniale, et, comme les troubles digestifs se rencontrent dans presque toutes les perturbations tant soit peu intenses de l'économie, il retrouva partout son entité morbide, à laquelle il attribuait bon nombre des symptômes observés. Dans les affections gastro-intestinales, les toxines du tube digestif à action si puissante et si générale montrent que presque seule la nature des processus pathogéniques observés avait besoin d'être retouchée, et que l'empoisonnement devait simplement être substitué à la phlegmasie.

2. Les idées de fermentation et d'effluves putrides étaient si bien ancrées dans la vieille médecine que Broussais lui-même n'y échappe pas ; mais pour lui, ces miasmes déterminaient une irritation analogue à celle

s'exerce sur toutes les membranes muqueuses et spécialement sur la gorge ; et ils ajoutent que si l'on arrête cette gastro-entérite dans son début on prévient la suffocation. A l'appui de ces assertions ils rapportent des faits nombreux, mais on ne leur en tient pas compte. S'ils parlent de gastro-entérite, on semble blessé de ce mot et on lève les épaules. A l'autopsie les individus en présentent comme de raison les traces. Mais on commence par supposer qu'elles n'existent pas. On ouvre la gorge, on cherche dans la poitrine ; des causes de compression se trouvent dans la trachée ou sur les amygdales ; il peut même y avoir dans les *poumons quelques indurations*[1]. On déclare que le malade est mort de ces lésions. Il y avait bien dans le canal digestif, ainsi qu'on en convient après avoir osé y regarder, une membrane muqueuse rouge, ramollie fondue, tombée en déliquium avec une exsudation sanguine[2]. Mais comme on avait donné le calomel à l'intérieur et qu'on était convenu du reste, que le calomel est un grand poison qui fait mourir les chiens, on dit que ces désordres indiquent une cachexie mercurielle du canal digestif, au lieu de reconnaître une inflammation comme base première de la maladie et comme effet du traitement. » Ce que les médecins physiologistes reprochaient surtout en effet à Bretonneau, c'est, *en se privant d'antiphlogistiques*, *d'avoir laissé évoluer le mal* d'une façon très fâcheuse et d'être ainsi res-

des agents physiques et amenant, sauf par exemple pour la variole, une phlegmasie quelconque suivant le terrain où elle se développe.

1. La pneumonie lobulaire était déjà entrevue, mais fort mal comprise dans ses relations et sa topographie anatomique.

2. L'erreur de Broussais, quand il généralise ainsi sa gastro-entérite, provenait aussi de la rapidité avec laquelle la muqueuse gastrique se putréfie. Il prenait les altérations cadavériques peu intenses pour des lésions véritables. Du moins, cela est très probable.

ponsable de la terminaison fatale et de la production du croup que Broussais refuse d'assimiler à l'angine maligne, dont il se distinguerait par des caractères importants. « S'agit-il de comparer cette affection avec la diphtérite, on ne donne point de description complète et les vices de déduction ne sont pas moins multipliés. Le croup est considéré comme faisant partie de la maladie, mais quand et comment ? on ne le dit pas. On ne s'attache qu'à comparer entre elles les concrétions de l'angine maligne des anciens, celles de la gangrène scorbutiques et du croup et l'on veut tirer de là des caractères d'identité, qui n'en ressortent nullement. » A ce sujet, Broussais tire parti de l'aspect différent des pseudo-membranes dans la gorge et dans le larynx[1]. « En effet ces concrétions n'ont pas deux fois la même cohérence, ni la même épaisseur. Ces qualités dépendent du mouvement inflammatoire, de la manière dont il est dirigé, des dispositions individuelles, de l'état particulier des follicules muqueux, etc. Quoi qu'on fasse pour recueillir que des faits dans lesquels l'excrétion des muqueuses s'effeuille et ressemble aux expansions aplaties et foliacées des lichens, on en peut citer beaucoup d'autres où elle est dure et épaisse de deux, trois et cinq lignes. Que dire d'une théorie qui repose sur de pareille distinction et dans laquelle le mode de développement du croup est tout à fait subordonné au mode de développement de l'inflammation prétendue diphtéritique ? On laisse ordinairement marcher cette maladie pour attendre qu'elle se caractérise ; le malade éprouve trois à quatre jours de fièvre pendant lesquels on ne fait rien ; un mal de

1. Celles de l'arbre respiratoire sont plus minces, plus blanches.

gorge paraît ; il survient quelques efflorescences muqueuses lichénoïdes sur les amygdales et un gonflement œdémateux du cou. Si l'on arrête ces symptômes, la maladie en reste là, et il n'est point question de croup. »

Broussais n'admettait donc dans la gorge qu'une inflammation banale, analogue à celle qu'on observe dans d'autres points de l'économie, mais présentant ce qu'il appelait : des nuances diverses. « Ainsi, elle peut être tellement violente [1] que toute sécrétion se trouve supprimée et qu'il n'y a plus qu'une surface rouge... Il y a ensuite des nuances inférieures qui sont avec exsudation, nuances nombreuses qui ont été l'occasion de beaucoup d'opinions différentes. On distingue d'abord la nuance purement catarrhale. Celle qui appartient au rhume est la moins intense de toutes... Après cette nuance en vient une autre rapprochée de la première et dans laquelle il y a beaucoup d'inflammation, mais cependant de la sécrétion qui est ordinairement dense, ferme, coriace et quelquefois débordée par un gonflement inflammatoire, de manière à présenter un enfoncement semblable à une ulcération. On peut l'apercevoir en entier sur les amygdales, en partie dans l'arrière-bouche et ne la constater complètement qu'au moment de l'autopsie, quand elle devient mortelle. Ensuite se présentent des nuances dans lesquelles la sécrétion muqueuse est moins dense et moins cohérente, mais qui sont plus propagatrices que les précédentes et qui envahissent promptement les parties dont nous parlons et qui peuvent aller bien au delà

1. *Cours de pathologie et de thérapeutique générales*, p. 328 et suivantes. C'est Broussais qui a mis le mieux en relief, après Boerhaave, l'angine érythémateuse.

puisqu'on les voit descendre dans l'estomac par l'œsophage et par la trachée et les bronches dans les poumons [1] ». Cependant la force des choses l'oblige à reconnaître, en outre de ces facteurs morbides, des causes qu'il appelle lui aussi spécifiques, telles que la scarlatine par exemple, dont l'angine pultacée et la diphtérie secondaire étaient bien connues, et avaient fait même à un certain moment rattacher à cette fièvre exanthématique l'angine maligne. Broussais se rend compte, comme Bretonneau, que la pathogénie des pseudomembranes est des plus complexes, mais il n'insiste pas, contrairement au médecin de Tours. Il se contente d'ajouter une phrase montrant que l'importance des notions étiologiques en pathologie ne lui avaient point échappé malgré ses idées préconçues et son esprit de système. « Les causes sont donc de très haute importance, on ne les devine point. Il faut les apprendre à force de temps et d'observations ».

Quant à la *contagion*, Broussais ne nie pas « qu'il *s'exhale peut-être d'une gorge enflammée des exhalaisons* (*habitus*) *de caractère irritant*, qui propagent le processus inflammatoire sur une muqueuse saine ; mais, même dans les cas où l'inflammation est couenneuse, c'est-à-dire très intense, les faits ne se passeraient pas comme dans la variole par exemple, où la transmission est identique. Car, pour qu'il y ait formation de fausses membranes pharyngées, il y faut d'abord une *prédisposition évidente*, un terrain spécial, dirait-on aujourd'hui, réalisé par le tempérament lymphatique; par les conditions atmosphériques, de telle sorte que la phlegmasie n'a plus besoin pour

1. La pneumonie lobulaire avait, répétons-le, été entrevue par des partisans de Home et par Bretonneau.

paraître que d'un léger stimulus. D'autre part, le type morbide qui semble provoquer ainsi une affection gutturale chez un individu sain, n'engendrerait point forcément la même maladie, mais souvent au contraire des phlegmasies d'allures fort différentes.

L'auteur croit qu'il est arbitraire de faire toujours commencer le mal par le pharynx. C'est là un criterium qui est entièrement fallacieux. « Pourquoi vouloir aussi que toujours la maladie commençant par le voile du palais s'étende en bas, tandis qu'il existe des cas où elle commence par le larynx et remonte dans la bouche [1]. Tout est possible à l'inflammation. Elle marche en tous sens ; dans aucune épidémie elle n'a une direction constante, elle se comporte suivant une foule de circonstances difficiles à déterminer, mais qui existent ». Suivant Broussais, une inflammation se montre parfois *congestive et catarrhale* [2] dans une partie de son trajet, et couenneuse dans un autre. Pour lui, l'inflammation pourrait être successivement congestive, catarrhale, couenneuse, suivant le stade où elle s'arrête, soit spontanément ou plus souvent sous l'influence d'une médication énergique. On n'aurait pas le droit de détacher du croup proprement dit les laryngites soi-disant catarrhales (laryngite striduleuse), nées exclusivement dans le larynx, d'autant plus que par-

1. Les recherches récentes ont en effet prouvé qu'un même microbe peut engendrer en des points divers de l'économie des lésions fort dissemblables. Certaines laryngites catarrhales semblent bien de nature tuberculeuse ; et il est prouvé que le bacille de Lœfler peut engendrer des inflammations d'ordre banal, de telle sorte que les altérations morbides déterminées sont loin d'être toujours caractéristiques.

2. Ce sont les croups d'emblée, propagation probable de lésions nasales par la paroi postérieure du pharynx qui semblent remonter ensuite en haut en s'attaquant latéralement aux amygdales. Trousseau en donne quelques exemples typiques dans ses cliniques.

fois elles aboutiraient parfaitement à la production de fausses membranes, ainsi que le prouvent les autopsies où les lésions se montrent parfois exactement limitées à cet organe et à la trachée.

Avec les disciples de Broussais, la lutte, bien entendu, s'envenime encore. Emangard, médecin de campagne distingué, érudit, s'efforça de combattre les idées de Bretonneau dans un ouvrage qui fit un certain bruit et qui méritait d'être lu. On y trouve en effet beaucoup de savoir; des vues cliniques souvent ingénieuses, une argumentation captieuse, bien que d'allure tranchante, et par cela même bien propre à impressionner les esprits superficiels qui, faute de vues personnelles, s'en tiennent aux idées des autres. La faute principale de cet écrivain est d'avoir pris, comme Fothergill son modèle, les angines pultacées scarlatineuses, qu'il observa le plus souvent, pour de la diphtérie idiopathique, ainsi que le lui reproche Trousseau, et d'être resté ainsi cliniquement tout à fait en dehors de la question. Il est facile de s'en apercevoir, quand on le voit insister sur la *violence* de la *réaction locale et générale*. Au milieu du tumulte des symptômes observés, il ne lui était point difficile de retrouver la gastro-entérite de Broussais, cette source de tous les maux; et en effet il n'y manque pas. Il cite l'épidémie de Moulins-la-Marche, en 1828, où le médecin de la localité, un certain docteur Martin, avait noté que, chez tous les malades, « l'invasion a été marquée par des symptômes de gastro-entérite ». A ce sujet il fait la remarque suivante : « En effet, ici comme dans les pustules de la variole, l'inflammation pelliculaire est toujours consécutive aux signes de gastro-entérite ; c'est en traitant celle-ci au début, qu'on enraye, qu'on maîtrise une angine presque constamment

mortelle »; et plus loin: « Les premiers symptômes observés sont ceux d'une gastro-entérite plus ou moins grave. Les malades éprouvent des frissons et un malaise indéfinissable. Il survient des nausées, des vomissements avec douleur épigastrique. La langue est rouge sur les bords et à la pointe... » Dans son mémoire additionnel, il dit que, si la phlogose stomacale a été jusque là méconnue, « c'est que les auteurs n'ont fait attention qu'aux troubles asphyxiques qui à un moment donné dominent la scène morbide ». Ceci du reste ne saurait étonner, car il en est de même dans les grandes pyrexies. « La scarlatine a évidemment sa cause ou son début dans l'estomac; c'est là que commence l'inflammation. Elle se propage vers les tonsilles, vers la muqueuse des yeux et quelquefois de l'oreille interne, et aussi vers le canal nasal; elle peut envahir le larynx, la trachée et les bronches, et s'accompagner du croup par exemple, comme quelques auteurs en citent des exemples. Où donc est la différence essentielle? La même chose peut être dite de la rougeole et de la petite vérole. J'ai vu plusieurs fois la gastro-entérite aiguë, mal combattue à son début produire la stomacace par son extension et l'angine couenneuse ou diphtérique. Quelque chose de semblable se passerait-il dans les épidémies d'angines malignes ou gangréneuses, décrites par les auteurs? Dans l'épidémie de Peruvelz, la maladie s'annonçait par de l'accablement, des frissons, une fièvre des plus fortes, des envies de vomir, quelquefois des vomissements; ce n'était souvent qu'au bout de deux ou trois jours que les amygdales et toute l'arrière-bouche se gonflaient insensiblement, et qu'on y découvrait cette crasse blanche, muqueuse, tenace et fétide, qui commençait à une amygdale, s'élargissait, gagnait l'autre, le

voile du palais, etc. Cette maladie n'arrivait point à son état sans que la plupart délirassent à mesure que la fièvre augmentait, d'autres tombaient dans des affections comateuses. Beaucoup de malades étaient constipés, quelques-uns avaient une diarrhée séreuse et fétide ». Dans l'épidémie de Plymouth, observée par Huxham en 1752, les choses se seraient passées de la même façon. Emangard refuse d'autre part d'exclure la laryngite striduleuse du croup véritable[1]. « Diviser le croup en nerveux, catarrhal, inflammatoire, sec ou humide est dangereux, mais admettre un pseudo-croup dont les symptômes principaux ressemblent à ceux d'une maladie presque toujours mortelle, quand on n'agit pas au début, est bien autrement téméraire. Ayant été souvent témoin du danger d'une semblable temporisation, j'avoue que je n'oserais pas attendre le mal que peut faire un ennemi si redoutable, lorsqu'il est en ma puissance de l'empêcher en l'attaquant promptement ». Et il conclut que Bretonneau a commis une faute énorme et extrêmement préjudiciable, en n'adoptant pas le traitement antiphlogistique, sous prétexte que l'affection est spécifique et que, comme telle, elle réclame une thérapeutique spéciale. « Suit-il de cette disposition que l'inflammation dont parle l'auteur soit *sui generis* et réclame un traitement différent de celui des autres phlegmasies? Je ne le pense pas. Que même l'inflammation commence sous la peau, près des ganglions, que ceux-ci y participent, que la muqueuse soit

1. Supprimer du cadre de l'affection croupale la laryngite striduleuse, c'était d'ailleurs faire disparaître la plupart des soi-disants croups d'emblée, c'était justifier la fusion de l'angine et de la laryngite dans un seul type morbide ; aussi instinctivement les adversaires de Broussais y répugnaient d'une façon plus ou moins déclarée, tout en affectant de regarder la chose comme secondaire.

envahie la dernière, et que les signes qui caractérisent le croup se manifestent quand déjà les autres parties sont tuméfiées et phlogosées, cela ne change rien à la nature de la maladie et au traitement qui lui convient. Comment se ferait-il au reste, que, suivant les auteurs qui ont le mieux observé le croup sporadique et même épidémique, la méthode antiphlogistique eût obtenu le plus d'avantages? Et puisque dans le croup primitif surtout, la toux croupale, l'anxiété, quand elles sont négligées ont une issue funeste, que la cause matérielle de la mort est la membrane trouvée dans le canal aérien; que ces symptômes attaqués, dès qu'ils apparaissent, par une saignée locale abondante, cèdent presque instantanément, avons-nous besoin, pour prendre une détermination, d'admettre une phlegmasie spécifique? Certes, l'érysipèle, la scarlatine, la rougeole, la petite vérole, toutes les phlegmasies cutanées n'ont pas le même aspect, le même mode physique de développement; et pourtant ces maladies affectent une marche plus régulière, moins orageuse, ont une terminaison le plus souvent favorable, si, au début, on les attaque par une application de sangsues à l'épigastre. Elles ont des signes communs qui annoncent la lésion primitive des organes de la digestion et des muqueuses en général; ce sont ces signes qui doivent diriger le praticien. Ainsi quels que soient les phénomènes propres au mode inflammatoire diphtérique, phénomènes décrits avec un soin qui fait honneur à l'esprit d'investigation de Bretonneau, je crois qu'il est dangereux de conclure qu'un traitement spécifique doive être adopté ».

La réponse ne se fit pas attendre. Trousseau montra qu'Emangard n'avait observé que des cas d'angines

scarlatineuses, et que par conséquent il n'avait pu se faire une idée juste de la pharyngite pseudomembraneuse. Puis, faisant face à d'autres adversaires, il répond aussi vertement à leurs attaques d'un caractère moins scientifique et qui montrent à quel degré d'acrimonie on en était arrivé. « Je ne sais vraiment si c'est une des maximes de l'ancienne école du Val-de-Grâce de guerroyer toujours avec des armes peu courtoises ; mais j'ai eu pour mon compte personnel quelques coups de boutoir à essuyer et notamment d'un M. Vialle de Mencey qui m'a, dit-on, traité d'ontologiste, à propos d'angine scarlatineuse ; voici presque de suite ce qui a dû prouver à tout le monde que l'angine scarlatineuse était identique à la diphtérite. » Et, il continue à se défendre contre certaines insinuations déplaisantes (on se rappelle qu'on était au lendemain d'une révolution faite au nom des principes de 89). « Il me semble que M. Vialle, dont je n'ai jamais entendu parler et qui certes ne me connaît pas, aurait dû avant d'imprimer dans le *Journal du Val-de-Grâce* que j'étais un *émissaire de parti* [1], s'informer de mes mœurs, de mon caractère et de mes antécédents. Je défie hautement M. Vialle de citer une circonstance de ma vie passée qui autorise l'homme le plus malveillant à me donner une aussi injurieuse qualification. Je le défie de me prouver que j'aie jamais voulu exploiter à mon profit ou la dévotion, ou le royalisme, ou l'ontologisme, je le défie, en un mot, de trouver dans ma conduite un seul acte qui ne puisse être avoué par un honnête homme. M. Vialle en pourrait-il dire autant, lui qui, sans connaître un confrère, ne craint pas de le flétrir d'une épithète calomnieuse. » Puis, rendant un juste et émouvant hommage

1. Des Jésuites.

aux qualités éminentes de Broussais : « Je n'ai jamais fait grand cas des opinions du Val-de-Grâce, et j'ai résisté fermement au torrent qui nous a tous débordés ; voilà mon crime, mais je l'ai fait à une époque où il y avait peut-être quelque courage à le faire. Aujourd'hui que Broussais a survécu à ses doctrines médicales, et qu'il appartient à la postérité, je rends à l'homme de génie l'honneur que je refusais et que je refuse encore au praticien ».

C'est Trousseau[1], en définitive, l'illustre disciple et continuateur de Bretonneau, dont il précisa les doctrines et leur donna une ampleur qu'elles n'avaient point primitivement, qui eut l'honneur de clore cette période et de rallier définitivement aux nouvelles idées presque tout le corps médical français, en publiant, sur la diphtérie, deux remarquables articles dans les *Archives*, puis dans le *Dictionnaire en trente volumes*. « Je n'ai jamais vu, dit-il, la diphtérite se développer à la *peau*[2] sans que cette membrane ne fût préalablement privée de son épiderme, ou ulcérée, sans que, par conséquent, elle ne fût plus ou moins voisine de l'organisation du tissu muqueux. Ainsi, dans le cours d'une épidémie (celle de Sologne), j'ai vu des piqûres de sangsues, de légères coupures, des herpès survenant à la suite de fièvre, des vésicatoires, des gerçures du sein, des excoriations du scrotum, des oreilles, du cuir chevelu, du nez, de l'anus, des plaies diverses, devenir l'oc-

1. Avant de faire paraître ses cliniques, qui lui ont assuré un renom si durable, Trousseau a publié des articles de journaux importants quoique peu nombreux. Il a pris part à un grand nombre de discussions académiques, rédigé beaucoup de rapports d'épidémiologie, où il était souvent question de la diphtérie. Son rôle commence, en réalité, dès 1828 ; mais d'abord, il se montre surtout un disciple de Bretonneau, dont il élargit l'œuvre sur des points de détails tels que la diphtérie cutanée, la question de climat. Ce n'est qu'un peu plus tard, qu'il dégagera ses vues personnelles.

2. C'est Trousseau qui fit connaître la localisation cutanée.

casion du développement de la diphtérie cutanée, et cela, non chez un petit nombre d'individus isolés, mais chez quelques-uns des membres de presque toutes les familles d'un même village, de sorte qu'on ne saurait être trop étonné qu'une maladie si commune et si grave ait pu passer inaperçue. Dès que la diphtérite envahit une plaie, celle-ci devient douloureuse[1], laisse écouler une grande quantité de sérosité incolore et fétide et se recouvre bientôt d'une couenne grisâtre, mollasse et d'une épaisseur variable. Les bords de la plaie se gonflent, prennent une teinte d'un rouge violet et s'élèvent beaucoup au-dessus du fond de l'ulcère. Cependant le mal ne s'étend ordinairement pas, mais il reste stationnaire pendant des mois entiers. » Cette persistance se voit aussi autre part (nez, anus) ; les remarques de Trousseau à ce sujet ont une grande importance prophylactique. « L'observation de la fille de Joséphine Pressoir atteinte de diphtérite pharyngienne, au Hameau des Rois, et âgée de huit ans, est caractéristique pour les phénomènes qui succèdent à une invasion épidémique. On lui avait posé un vésicatoire sur la nuque. La partie actuellement dénudée d'épiderme paraît déprimée, et l'est réellement eu égard à la tuméfaction environnante. Elle est recouverte de couches fibrineuses superposées, d'un blanc jaunâtre, qui, plus épaisses au centre, vont s'amincissant vers la circonférence. Au milieu, leur épaisseur est de deux, trois et jusqu'à quatre lignes, et elles ressemblent exactement aux concrétions pleurétiques sèches, que l'on trouve dans la cavité de la poitrine lorsque la résolution a déjà commencé et que la partie séreuse, qui s'était épanchée, s'est presque entièrement

1. Robert décrira plus complètement la diphtérie des plaies, vers 1850.

résorbée. Nous soulevâmes quelques-unes de ces concrétions avec une feuille de métal très mince, et nous vîmes qu'elles adhéraient assez fortement au tissu de la peau et qu'elles ne s'enlevaient qu'avec une certaine difficulté.

« A la Blettière, ferme située dans la commune de Marcilly-en-Villette, département du Loiret, cinq personnes meurent de la diphtérite pharyngo-trachéale; Huré, Pierre, âgé de dix ans, couche dans la même chambre, dans le même lit que ceux qui avaient succombé ; bientôt, une inflammation légère qu'il avait derrière les oreilles s'exaspère, la peau se recouvre de fausses membranes, la phlegmasie pelliculaire s'étend à tout le dos, et il meurt en peu de jours épuisé par d'atroces douleurs et par une suppuration excessivement abondante.

« A Graçay (Indre), un petit enfant qui tétait encore contracta l'angine diphtérique qui régnait épidémiquement. La mère continua de l'allaiter jusqu'à sa mort et le *mamelon* ne tarda pas à être envahi par l'inflammation spéciale et se couvrit de fausses membranes dont une médication convenable arrêta l'extension.

« Les filles du nommé Adam, qui habitait la cour du château de Mézières, contractent la diphtérie et meurent. L'une d'elles, âgée de sept ans, eut, en même temps, *la main*, *le pied* et la *vulve* envahis par l'inflammation pelliculaire. Elle ne mourut pas de suffocation, mais elle tomba dans un *état d'adynamie* profonde qui la fit promptement périr (paralysie diphtérique ?).

« Un homme, appelé Montigny, qui vit successivement périr six enfants de sa famille, dans l'espace d'un mois, sur sept qui avaient été atteints de l'angine maligne, éprouva lui-même les premiers symptômes de l'angine

diphtérique et, en même temps, le *prépuce* se recouvrit de fausses membranes ».

Trousseau rappelle que, dans l'épidémie de La Flèche rapportée par le docteur Lespine, « la Sœur Marie offrit, dès les premiers jours, les symptômes les plus graves de l'angine maligne. Le mal, après avoir fait de grands progrès sur les tonsilles, s'est montré à la partie voisine du *rectum.* L'anus excessivement tuméfié, douloureux et d'un rouge livide s'est couvert de pellicules diphtériques qui ne se sont détachées que par parties et très *lentement.* » Et Trousseau ajoute : « Tout le monde connaît l'histoire de M. le Docteur Bourgeoise qui, lui-même a éprouvé des accidents absolument semblables et qui ne s'est guéri qu'avec beaucoup de peine ».

Une sorte d'érysipèle se développerait sur les points atteints [1]. « A la surface de l'érysipèle, l'épiderme, dans une multitude de points, est soulevé par de petites masses de sérosité lactescente, de sorte que la peau est revêtue de vésicules confluentes au voisinage de la plaie et de moins en moins nombreuses à mesure que l'on se rapproche des téguments encore sains. » En avant, ces vésicules laisseraient apparaître une couenne blanchâtre, qui, d'abord mince, va en s'agrandissant, en s'épaississant et en se superposant de façon à former une sorte de feuillet. En s'altérant et se putréfiant, ces dépôts fibrineux prennent une teinte grisâtre, ainsi qu'il a été dit plus haut. Trousseau ne nie pas tout à fait la *gangrène.* « Je l'ai observée *deux fois seulement* et encore le sphacèle fut-il borné à une petite portion du voile dans un cas et de la peau du bras dans un autre. » La *fièvre* pourrait être *vive* dans certains cas, principalement

1. Inflammation septique à caractère lymphangitique ?

quand le mal occupe des sièges multiples. Mais, le plus souvent, *la chaleur reste très modérée* et parfois l'élévation est insensible. Si la diphtérite reste fixée, stationnaire sur la peau, dans ses formes malignes elle pourrait cependant gagner de proche en proche de larges espaces, comme elle le fait dans la gorge. Trousseau croit que l'inflammation serait alors transportée sur les parties saines par la sérosité très irritante qui s'écoule des parties malades. Par sa persistance, son caractère envahissant, la diphtérie est une maladie grave. Elle le deviendrait parfois par l'intensité de la phlegmasie ; mais ceci est très exceptionnel. Comme son maître, Trousseau en est encore à incriminer surtout la *gêne mécanique* déterminée par les fausses membranes dans les voies aériennes et non la malignité primordiale de l'affection, ainsi qu'il le fera plus tard.

Quant aux causes, celles tenant aux perturbations atmosphériques ne seraient pas aussi importantes qu'on l'a dit[1]. Lorsque je vis, à Tours, la diphtérite régner épidémiquement, je pensai que la position de cette ville, qui est assise au milieu d'une vallée arrosée par deux rivières, était pour quelque chose dans le développement de la maladie et attribuai le développement de cette redoutable affection au froid et surtout à l'humidité. Mais en jetant un coup d'œil sur les documents historiques, je demeurai bientôt convaincu que ces prétendues causes locales ne pouvaient être invoquées tout au plus que comme *accessoires*, et lorsque j'eus fait moi-

1. Voir à ce propos les affirmations contraires de Guersant, Bouillaud, Broussais, fidèles anx idées hippocratiques sur l'influence du froid, des facteurs qui, quoi qu'en disent quelques auteurs, ont bien aussi leur importance, le mal frappant snrtout les qnartiers mal situés, humides et insalubres des grandes villes, sauf en temps d'épidémie, bien entendu, où le bacille de Loeffler est bien plus infectieux.

même des relevés statistiques et comparatifs dans quatre départements où la maladie s'est montrée épidémique et horriblement meurtrière, j'acquis la certitude que la diphtérite n'avait acceptation ni des saisons ni des localités[1]. Ainsi, dans des bourgs et des hameaux du département du Loiret, remarquables par leur salubrité, par leur bonne position géographique, je voyais la diphtérite sévir avec une horrible violence, et des villages de Sologne, situés au milieu de marais, rester exempts du fléau ; et, par contre, des hameaux ou des bourgs situés sur les bords des étangs dépeuplés par l'épidémie, tandis que d'autres jouissaient d'une complète immunité que l'on croyait devoir attribuer à la salubrité du lieu.

« Que si l'on voulait chercher dans les habitudes des populations les causes de la maladie, on retrouverait la même difficulté ; car pendant que des communes couvertes de vignes et de riches moissons, dans le Blaisois, dans l'Orléanais, dans le Berry, perdaient plus du dixième de leurs habitants, on n'avait à déplorer que peu de pertes dans des cantons plus pauvres, où les colons arrachent avec peine à la terre une nourriture insuffisante ; mais le contraire s'observe également. »

Les influences hygrométriques, thermométriques et barométriques ne rendraient pas mieux compte de l'apparition, de l'accroissement ou de la disparition de l'épidémie. « Car, tandis qu'en 1825, année remarquable par sa sécheresse, des communes situées au nord d'Orléans étaient ravagées par la diphtérite, on constatait que le début et le maximum d'intensité de l'épidémie, n'arrivait pas en même que dans la commune voisine placée dans

1. Guersant avait noté aussi que la diphtérie sporadique se montre parfois en toutes saisons.

les mêmes conditions appréciables. D'un autre côté, nous voyions en 1828, année peu chaude et assez pluvieuse, la diphtérite faire, au sud d'Orléans, autant de victimes qu'elle en avait fait au nord, en 1825 ; et si je consultais les tables des mortalités des villages divers qui avaient été envahis par le fléau, je voyais que les premiers décès coïncidaient ici avec le commencement de l'hiver, plus loin avec les jours pluvieux du printemps, ailleurs avec la saison caniculaire. »

Les conditions sociales[1] défavorables ne lui échappent pourtant point. « La misère, il faut en convenir, semblait une condition sinon exclusive, du moins assez ordinaire du développement de la diphtérite ; il était évident que l'épidémie frappait, dans un village, plutôt les habitants pauvres que ceux qui jouissaient de quelque aisance ». Malheureusement il observait en temps d'épidémie, c'est-à-dire à virulence exagérée : ce dont il tient trop compte. « Mais comme les familles les plus riches eurent aussi à déplorer quelques pertes, il fallut bien encore chercher une cause plus générale. » La transmission et son rôle capital sont mis en lumière avec la plus grande netteté. « Il est évident, pour moi, que la *contagion* joue le principal rôle dans la propagation de la diphtérite, je l'ai, je crois, amplement démontré dans le travail publié dans les *Archives*. Ainsi il suffisait qu'un malade atteint de diphtérite vînt dans une famille, pour que bientôt la maladie s'y développât sous toutes les formes. » Il étudie avec une perspicacité remarquable toutes les conditions qui la facilitent. « Mais de tous les moyens de transmission, le plus commun, sans contredit, est la

1. La misère agit à la fois par la débilitation, le manque d'hygiène, l'encombrement en des locaux à espace réduit, etc.

diphtérite cutanée [1], et cela pour les motifs suivants : « La maladie *dure si longtemps*, que le contact médiat ou immédiat est d'autant plus facile et d'autant plus répété. Dans les familles pauvres, le même lit, les mêmes vêtements, les mêmes ustensiles servent souvent à presque tous, et il doit arriver que le virus, d'autant plus accumulé que la propreté est moindre, atteigne promptement tous les membres d'une même famille ; aussi ai-je vu, en 1828, treize individus sur dix-sept, mourir dans une même ferme. » Désirant vérifier si le mal se transmettait surtout par inoculation comme le soutenait Bretonneau, « j'ai, dit-il, voulu tenter sur moi-même une expérience directe [2], dans le but de constater l'action communicative de la sérosité qui s'écoule en si grande abondance des surfaces cutanées atteintes de la diphtérite, j'ai trempé une lancette dans une fausse membrane que je venais d'extraire d'une plaie diphtéritique, et je me suis fait une piqûre au bras gauche et cinq ou six sur les amygdales et sur le voile du palais. J'ai vu se développer sur le bras, à l'endroit de la piqûre, une vésicule assez semblable à celle de la vaccine, mais rien ne s'est montré sur la membrane muqueuse. De pareilles expériences demanderaient à être répétées ; mais lors même quelles ne seraient pas suivies du développement de la diphtérite, il n'en faudrait pas conclure que cette maladie n'est pas transmissible, mais seulement

1. La persistance du mal en certains points, tels que peau, région ano-génitale, mais surtout fosses nasales, est un des grands facteurs de propagation. Le bacille de Loeffler peut subsister dans l'organisme, durant des mois après la guérison apparente des accidents, ainsi que l'ont montré différents observateurs, notamment Strauss.

2. Ces tentatives courageuses seront reprises par Peter, qui se frotta la gorge avec des fausses membranes. Heureusement pour ces deux illustres médecins, ces inoculations n'eurent aucun succès.

que l'inoculation n'est pas le moyen de transmission. La même réflexion s'applique à la rougeole, à la scarlatine, dont personne, que je sache, ne nie la propriété contagieuse. »

Période de Trousseau. — Lors de l'apparition de l'article « Diphtérite » du *Dictionnaire en trente volumes*, résumant si bien les idées de l'école de Tours, à la période de Bretonneau succédait peu à peu celle que nous appellerons « période de Trousseau ».

En imposant ce nom à une époque si fructueuse pour l'histoire du mal, nous ne méconnaissons pas pour cela les services éminents rendus par les contemporains qui furent ses émules ; mais en définitive, Trousseau a joué le rôle principal. Il a défendu l'œuvre de son maître à la gloire duquel il reste associé. Cette œuvre, il l'a élargie de la façon la plus heureuse, en substituant à l'hypothèse d'une inflammation spécifique celle d'une maladie générale. Il a beaucoup contribué à distinguer les formes malignes des formes plus bénignes et montré que la diphtérie pouvait foudroyer l'organisme à l'instar des septicémies. Il a aidé à mieux faire connaître certains phénomènes tardifs, tels que les troubles paralytiques du voile[1], qu'il signalera le premier avec Lasègue dans un mémoire resté célèbre. S'il a peu écrit, étant surtout un homme d'action, absorbé par les multiples devoirs de médecin des hôpitaux, de professeur de la Faculté, de membre zélé de l'Académie de médecine, de praticien chargé d'une très nombreuse clientèle, il a néanmoins, même avant l'apparition de ses cliniques, exercé la plus grande influence par ses articles de journaux, par son enseignement didactique, par ses discussions dans les socié-

1. Voir l'article consacré à la paralysie diphtérique.

tés savantes, par les travaux de ses élèves. A cause de l'apparition tardive de cet ouvrage, ce n'est pas par Trousseau néanmoins que nous débuterons. Nous commencerons par les épidémiologistes, ainsi que nous l'avons fait précédemment.

Nous ne ferons que signaler *pour le moment* le travail d'ORILLARD où se trouve mentionnés, pour la première fois d'une façon véritablement scientifique, les phénomènes paralytiques qui souvent compliquent cette affection. Nous nous en occuperons plus tard dans un paragraphe spécial consacré à ces troubles nerveux.

1) *Épidémiologistes.* — Nous allons passer par conséquent à DAVIOT et à l'épidémie de Saône-et-Loire, dont il s'est fait l'historien. Bien des lacunes lui sont imputables. Il n'a pas su démêler la transmission du mal ; il s'efforce de la réfuter à l'aide d'arguments spéciaux et de faits nombreux soi-disant bien observés, desquels il résulterait que la contagion serait tout à fait exceptionnelle, si véritablement elle existe. La partie clinique mérite par contre des éloges. Il affirme, à propos du siège, que le pharynx, puis la peau, ont été les parties de l'organisme les plus atteintes ; ensuite viendraient le larynx, le nez, la bouche. Dans quelques cas, les lésions diphtériques auraient apparu simultanément sur un certain nombre de points. Chez certains malades, l'épidémie se serait comportée [1] comme dans la *diphtérie sporadique* et aurait eu la même *bénignité.* Chez d'autres, elle prit les allures *de l'angine maligne de Fothergill, bien qu'il n'y eut à ce moment*

1. Malgré le caractère infectieux beaucoup plus accentué alors du bacille de Loeffler, il faut se rappeler qu'il s'atténue en passant par certains organismes et que d'ailleurs la question de terrain a une grande importance tout comme la virulence du microbe pour déterminer telle ou telle forme clinique. Aussi la distinction si tranchée entre les variétés épidémiques et sporadiques, admise à cette époque, n'est-elle pas entièrement justifiée.

aucune épidémie de scarlatine dans la région d'Autun. Il aurait constamment observé sur les endroits qui allaient être le siège des plaques pseudomembraneuses une sorte de teinte transparente comme œdémateuse[1] et comparable à la couleur d'un morceau de chair *blanchie à l'eau bouillante*. Bientôt, on voyait apparaître sur les amygdales, la luette, le voile du palais, la face postérieure du pharynx, isolément, simultanément ou progressivement, de petits points vésiculeux formés par des soulèvements partiels de l'épithélium, luisants, blanchâtres, qui d'abord séparés, ne tardaient pas à se réunir, à se confondre, puis se transformaient en plaques d'un aspect membraneux, lisses, blanchâtres, jaunâtres ou brunâtres, irrégulièrement circonscrites, *saillantes au centre et amincies sur les bords*. Parfois les taches primitives restaient isolées et semblaient reposer sur une surface déprimée[2]. Cette variété de forme se manifesterait principalement sur les tonsilles. A côté des points diphtériques déprimés, ces organes conservaient leur tuméfaction, leur rougeur, et leur surface devenait comme anfractueuse. Daviot a insisté aussi sur la *bouffissure* notable de la face, sur *l'intensité de la céphalalgie*. Le pouls était fréquent, petit, serré. La mort survenait presque fatalement chez les sujets peu vigoureux ou profondément atteints. Elle se produisait d'habitude, du septième au dixième jour, par suite des progrès de l'asphyxie. Cependant, *les organes respiratoires étaient assez rarement intéressés*[3] et, quand cela avait lieu, on

1. Cet aspect de cautérisation a été signalé parfois à la suite des badigeonnages de la gorge des animaux avec la toxine diphtérique.

2. Guersant avait déjà noté cette rétraction des tissus. L'aspect est disposé alors d'autant mieux pour simuler un ulcère.

3. Par conséquent il s'agissait de diphtérie maligne. Cette intégrité

voyait survenir tous les symptômes habituels du croup. L'amélioration était souvent brusquement interrompue par l'apparition d'une *bronchopneumonie* simple ou double (Guersant) qui, trop souvent, se terminait d'une façon fatale.

Empis[1] a fort bien décrit le mode d'apparition, de progression, l'aspect physique, la structure des fausses membranes, leurs transformations ultérieures, leur façon de se détacher. Dans un domaine déjà si exploré, si fouillé en tous sens, il a trouvé le moyen d'être original et de signaler une foule de petits détails secondaires, il est vrai, mais néanmoins intéressants. Il accepte franchement la contagion qui continuait à être niée par plusieurs, notamment par Daviot, ainsi qu'on vient de le voir tout à l'heure, et qui soulevait en tout cas bien des doutes. Rappelons qu'à cette époque, Bouchut lui-même se montrait hésitant. Empis s'est demandé jusqu'à quel moment le croup pouvait survenir au cours d'une angine pseudomembraneuse. La réponse, comme il l'avoue, est difficile, parce que le mal peut sembler *guéri en apparence et récidiver cependant avec violence* quelque temps après. « C'est ainsi que nous avons pu voir chez un enfant la diphtérite débuter par la pointe de la langue, parcourir ses périodes et disparaître le treizième jour après guérison complète en apparence. Or, le quatorzième jour, lorsque par la disparition de cette altération locale, on aurait pu croire l'enfant désormais hors de danger, la muqueuse du larynx devenait le siège d'une répétition de

habituelle de l'arbre aérien dans certaines épidémies, très graves parfois cependant, est bien exacte et tout à fait remarquable. Le fait était connu dès le XVIIIe siècle et avait beaucoup coutribué à faire séparer le croup de l'angine maligne.

1. Épidémie de diphtérie à l'hôpital Necker.

l'exsudation pseudomembraneuse, et l'enfant était emporté par le croup. De tels exemples sont fréquents. » Actuellement la persistance bien connue du bacille de Loeffler en un recoin des tonsilles, des fosses nasales, du pharynx, ou même sur la surface libre, à l'état de simple *saprophyte*, expliquent facilement ces récidives ; au moment où écrivait Empis, la chose était moins compréhensible, d'autant plus qu'elle allait à l'encontre de l'assimilation de la diphtérie avec une fièvre exanthématique, ainsi que le voulait l'école de Tours [1]. L'auteur insiste aussi sur la *rapidité extrême avec laquelle on voit parfois les pseudomembranes se généraliser*, de telle sorte qu'elles peuvent « en l'espace de deux jours, occuper plusieurs points excoriés de la face, l'intérieur des fosses nasales, les plis de l'aine, la vulve et enfin le larynx ». Mais, dans d'autres cas, les lésions demeureraient tout à fait cantonnées. « Quelquefois la diphtérite reste longtemps *localisée sur un point*, sans produire d'autre accident et sans qu'aucune répétition ultérieure ne se manifeste sur d'autres parties. Ainsi chez un de nos enfants, la diphtérite resta vingt-six jours localisée sur la même partie et finit par disparaitre sans qu'elle se fut répétée sur d'autres points. » Cette irrégularité dans l'évolution empêche (il le reconnaît) d'assigner, comme pour la pneumonie par exemple, une durée fixe à la maladie, et on ne saurait jamais au début quand l'affection se terminera. Ce sont ces différences de marche qui feront admettre plus tard par Barthez une *forme chronique*. « Disons, fait remarquer Empis, que la persistance de plusieurs des caractères de l'état général, et même d'un

1. Comme on le sait, les fièvres exanthématiques ont une marche fixe et leurs récidives sont très rares.

seul, comme cela se voit quelquefois, doit toujours inspirer des inquiétudes au praticien, alors même que depuis plusieurs jours tous les points diphtériques auraient disparu. L'état de santé et celui de maladie dans l'angine pseudomembraneuse serait relié par une sorte « d'état *intermédiaire* qui a quelque chose de particulier et peut permettre de pressentir l'affection spécifique qui se prépare ». Il y aurait un malaise général avec anorexie, mouvement fébrile léger, un peu de dysphagie, une tuméfaction d'abord peu marquée des ganglions lymphatiques. S'il y a une plaie, ses bords se tuméfient, prennent un aspect violacé (Robert) et le fond devient grisâtre, sanieux. Sa sensibilité s'accroît, et une suppuration plus ou moins bien liée apparaît. Empis aurait toujours constaté à la période prodromique une *légère excitation* chez ses jeunes malades. « L'enfant était agité, perdait la gaîté et devenait grognon. Il avait de l'insomnie, peu d'appétit, refusait quelquefois toute espèce de nourriture, la peau devenait un peu plus chaude que d'habitude et le pouls s'accélérait rapidement. A ces prodromes succédaient alors d'autres symptômes plus significatifs mais totalement relatifs au siège de la lésion. » Il reconnaît lui-même que cet ensemble de phénomènes n'est guère caractéristique puisqu'on le constate dans une foule d'autres affections aiguës ; cependant son existence importerait beaucoup pour le diagnostic, quand, par exemple, il s'agit, ainsi qu'il le fait remarquer, d'une affection sans prodromes telle que la laryngite striduleuse.

Lespiau a fort bien décrit l'épidémie de diphtérie, qui sévit en 1853 sur les trois bataillons du 75e de ligne casernés à Avignon dans l'ancien palais des papes. Le premier cas se montra à la fin de juillet et la maladie

dura jusqu'à la fin d'octobre. Elle atteignit cent soixante-quinze personnes sur une moyenne de mille six cent quatre-vingt six ; quatre enfants de troupe sur vingt-six furent atteints. Sur les cent dix militaires hors rang occupant des *chambres particulières, cinq seulement tombèrent malades*. L'auteur démontre avec beaucoup de clarté que la maladie s'est propagée *par infection et par contagion*, qu'elle se transmettait d'individu à individu, et n'était pas le résultat d'une sorte de génie épidémique. « De la caserne où ils ne pouvaient pas recevoir tout d'abord des soins appropriés, les diphtériques sont transférés à l'Hôtel-Dieu d'Avignon, dans les salles destinées aux fiévreux militaires. L'épidémie ainsi transportée se répand dans les salles ; elle y débute le 14 septembre, alors que, depuis le 18 août, douze diphtériques y avaient été envoyés. Elle frappe des individus en traitement pour d'autres maladies, sur lesquels cinq ont succombé, puis s'éteint d'elle-même. » Les faits suivants rapportés par Lespiau ne sont pas moins probants : « un fusilier est affecté depuis deux jours après s'être servi de la cuiller d'un de ses camarades malade ; un autre contracte la maladie en partageant le lit d'un camarade atteint de diphtérie ». Un certain nombre d'observations sont rapportées avec détails. Il y eut douze morts. Chez quelques-uns les fausses membranes avaient pris une grande extension, elles occupaient les *narines*, les amygdales, le pharynx ; chez l'un, elles couvraient un vésicatoire précédemment appliqué ; chez un autre, elles se développèrent sur des *chancres* et ne tardèrent pas à envahir *le gland sans qu'il y eut d'angine pseudomembraneuse*. Les fausses membranes débutèrent une fois par le larynx, le plus souvent elles se montrèrent d'abord sur

les amygdales et de là au pharynx; lorsqu'on n'arrêtait pas leurs progrès, elles passaient au larynx, à la trachée, aux bronches, et jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. *On observa cinq récidives.*

Parmi les malades en traitement à l'hôpital pour une autre affection, presque tous succombèrent[1]. La mortalité pour les autres n'atteignit même pas le chiffre peu élevé de 6 pour 100. Parmi les symptômes, Lespiau compte au nombre des plus graves le sentiment de constriction au niveau du larynx. « Tous ceux qui ont accusé cette sensation, un seul excepté, sont morts. » Quand le malade, interrogé sur le siège de la douleur, porte la main le long de la trachée, et qu'il dessine les divisions et subdivisions bronchiques, l'auteur en conclut que les fausses membranes ont envahi tout le tube aérien. L'épidémie ayant surtout frappé des adultes, on a pu recueillir des symptômes subjectifs. Sur deux cents malades, cinquante seulement furent envoyés à l'hôpital. Les Drs Duplessis et Lespiau organisèrent, en effet, un service intérieur, auquel il faut probablement attribuer, pour une grande part, la bénignité relative de l'épidémie. Deux visites avaient lieu par jour dans toutes les chambres. L'affection se montrant d'abord cantonnée, on l'attaquait localement, par des cautérisations soit avec le crayon, soit avec une solution au 15e de nitrate d'argent; lors même que les fausses membranes avaient disparu, les malades étaient tenus en observation pendant plusieurs jours, etc.

Cette *contagion*, que Lespiau observant dans un milieu particulièrement favorable, avait su démêler si nettement, de terribles événements tels que la mort de Valleix, la mort du fils de Blache, la mort de Gillette, en décimant le

1. On connaissait déjà à cette époque la gravité toute particulière des diphtéries secondaires.

corps médical, devait enfin ouvrir les yeux au plus réfractaire, lors de la terrible épidémie de 1855. Celle-ci fut le point de départ de plusieurs excellents mémoires, notamment de la part de Bretonneau et d'Isambert. Elle permit de mieux saisir les *formes malignes* presque oubliées depuis le XVIIe siècle, et contribua ainsi en définitive beaucoup au progrès de nos connaissances scientifiques sur cette affection.

Depuis l'apparition de son célèbre traité sur l'inflammation diphtérique, les idées de BRETONNEAU s'étaient de plus en plus orientées vers la spécificité et l'assimilation à une maladie générale plus ou moins semblable aux fièvres exanthématiques. En présence de la gravité de l'épidémie de 1855, il n'hésita plus et adopta ouvertement, dans un nouveau travail, les idées professées par son élève Trousseau. Son article des Archives est dédié à Blache et à Guersant. L'auteur rappelle d'une façon touchante la perte que ceux-ci venaient de faire de leur fils et petit-fils, jeune interne dont la vie pleine de promesses fut tôt fauchée par l'implacable fléau. « Chers amis, dit-il, avant le malheur qui vient de vous frapper et depuis que la diphtérie[1] s'est montrée de plus en plus endémique à Paris, on y avait déploré quelques exemples de ces intoxications soudaines qui éteignent la vie sans le concours de l'occlusion du larynx. » L'auteur a évidemment en vue cette diphtérie maligne dont Trousseau devait tracer, après les écrivains du XVIIe siècle, un tableau si brillant et si exact. Pour Bretonneau, ces faits si terrifiants *n'ont pas la rapidité foudroyante* qu'on leur attribuait. « Croyez que cette soudaineté de l'extinction de la

1. L'auteur, d'accord avec Trousseau, dit diphtérie et non plus diphtérite, car il en fait maintenant une maladie générale et non plus une inflammation spécifique.

vie qui vous épouvante à juste titre, n'est pas réelle ; quand le mal apparaît et fait explosion, il existait déjà et s'était *sourdement et amplement développé dans les narines.* » Et il insiste à nouveau sur la perfidie, l'allure latente et souvent l'extrême gravité des *diphtéries nasales.* « Il faut, sans attendre que les regards soient frappés, qu'au moindre enchifrènement, à l'apparition du plus léger coryza, ce ne soient plus les regards mais les doigts qui se portent au delà de l'angle de la mâchoire inférieure au-dessous du lobe de l'oreille et de là descendent sous les parties latérales du cou ; si dans cette région le toucher perçoit des glandes, on doit redoubler d'attention, car, si l'on palpe une tuméfaction ganglionnaire, il est plus que probable qu'elle est la conséquence d'une absorption du virus diphtérique. Ne vous en tenez pas là, il importe que le diagnostic ne laisse pas de doute ; examinez la lèvre supérieure au-dessous des narines également ; dans le plus simple coryza la peau est rougie sous chaque narine, tandis que dans le cas d'affection égyptiaque (diphtérie) c'est du côté de la tuméfaction ganglionnaire (seulement). Si la tuméfaction existe des deux côtés, elle est inégale du côté où elle est moindre, moindre est la rougeur de la lèvre de ce même côté. » Ce coryza[1].

1. A Paris, dit encore Bretonneau dans une note, « la grippe qui à sa dernière reprise a tant molesté les narines, a prédisposé à l'inoculation de la diphtérie les cavités nasales muqueuses. La membrane pituitaire épaissie, érodée par un écoulement sanieux, par de fréquents éternuements s'est trouvée préparée à retenir le moindre atome de poussière diphtérique reçue dans la gouttière d'un cornet, dans l'antre d'Highmore. Nulle autre part, son action n'est mieux abritée et si elle ne peut opérer son forage comme dans le tissu spongieux, sur la membrane mince et transparente qui tapisse l'antre d'Highmore, elle y donne naissance à une large excoriation diphtérique, à son début, presqu'indolente, et qui devient la source abondante d'un liquide découlant de ce premier étage, sans que rien ait atténué son activité, ni boisson, ni aliment, comme cela arrive dans l'arrière-bouche.

qui finit si mal et qui inspire si longtemps une fausse sécurité ressemblerait néanmoins à s'y méprendre à une rhinite ordinaire. « Plus j'ai ressassé cette grave question, plus je suis resté convaincu qu'il sera longtemps *difficile de distinguer d'un rhume de cerveau, d'un simple coryza*, l'envahissement subreptice des narines par le mal égyptiac[1]. » Ce que Bretonneau désespérait presque de différencier, la rhinoscopie l'a permis et a montré même l'existence parfaitement tolérée et locale d'une variété de diphtérie nasale, « la rhinite fibrineuse ». Le cas suivant, qui est celui de Herpin[2], est un exemple d'inoculation nasale généralisée par la suite à la cavité pharyngée. Au printemps de 1843, la diphtérie lui fut inoculée par un enfant venu d'Épinal. « En traversant Paris celui-ci avait consulté pour un abcès froid, et vite il avait été envoyé à Tours, où il se rendait chez un oncle et il y fut traité d'un mal de gorge dont il souffrait déjà en arrivant à Paris ; je reconnus à tous les signes qui la caractérisent l'angine pharyngienne diphtérique devenue croupale. Elle céda à des cautérisations énergiques faites avec une solution nitrique d'argent, fréquemment réitérée pendant six jours. Une bonne qui soignait l'enfant fut atteinte d'une diphtérite pharyngienne qui céda promptement à une médication topique. L'enfant indocile, difficile à contenir, toussait et lançait violemment des crachats. Une fois l'orifice de ma *narine gauche* avait reçu cette expuition ; l'obligation de continuer la cautérisation ne me laissa pas le

1. En effet l'envahissement ganglionnaire, dépendant beaucoup du degré de virulence du microbe de Loeffler, ne donne des indices sérieux qu'en cas d'épidémie de diphtérie maligne.

2. Herpin a donné à Bretonneau sa propre observation recueillie par lui.

temps ni de me laver, ni de m'essuyer. Quelques jours plus tard enchifrènement du côté gauche, voix nasillarde, puis tout à coup angine pharyngienne douloureuse, insomnie nocturne, extrême malaise, faiblesse, refroidissement, angoisse. Au matin, les deux amygdales et la luette étaient complètement enveloppées d'une incrustation blanchâtre (vingt cautérisations). Trois fois une des fausses membranes qui emboitait la luette se détache et se reproduit, déglutition difficile, expuition abondante, fétide, et selles chargées de fausses membranes. Rétablissement incomplet, pâleur [1]. »

La sinusite maxillaire diphtérique a été observée par Bretonneau dans des circonstances assez intéressantes. « Chaque matin un pauvre israélite venait chercher un gargarisme qui lui avait été prescrit à la consultation gratuite, gargarisme réclamé, disait-il, par une angine syphilitique. Les élèves me prièrent d'examiner la gorge de ce pauvre colporteur. L'erreur de diagnostic était manifeste, c'était l'angine diphtéritique étendue à perte de vue. Vite admission, traitement, recommandation qu'à toute heure, au premier accès de toux je sois averti, la trachéotomie me semblant inévitable. Le lendemain, à l'heure ordinaire de la visite, à neuf heures du matin, dyspnée suffocante qui n'a pas été précédée du moindre accès de toux ; hélas, l'époque de la toux était passée, j'apprends du malade que pendant deux jours il avait beaucoup toussé. Bien vite tout est préparé pour l'opération, je cours à la ville et reviens avec les instruments nécessaires. L'occasion avait fui, la vie à mon retour était atteinte et on évita une opération inutile. Un arbre bronchique à deux grosses

1. Voir plus loin les détails sur les accidents parétiques dont le malade fut atteint et qui persistèrent six mois.

branches, rameaux, ramuscules, moulure exacte des canaux respiratoires, fut extrait en son entier des tubes trachéiques. Je trouvai les sinus maxillaires tapissés de concrétions diphthériques, remplis de sérosités et d'un liquide opalin. Comme dans un épanchement pleurétique flottaient des banderoles de fausses membranes. »

Un autre fait tiré de l'observation de Herpin déjà citée fut mis en lumière par Bretonneau qui y insista beaucoup auprès de ses élèves de l'école de Tours. Il s'agit de la *paralysie diphtérique*. Nous avons vu que ce distingué chirurgien avait écrit, au moment de la convalescence : « rétablissement incomplet, pâleur. » Les troubles nerveux allèrent beaucoup plus loin. « Quinze jours plus tard, douleur dans les poignets, trouble de la vue, constriction du gosier, paralysie du voile palatin, devenu complètement insensible, régurgitation, reflux des aliments par les narines. Un peu plus tard encore, sensation de fourmillement aux gros orteils. Cette sensation de fourmillement s'élève jusqu'au genou exclusivement. Je marche difficilement et très lentement; ma faiblesse est surtout pénible lorsqu'il s'agit de monter. Cet état persiste sans amélioration pendant six semaines. Le même fourmillement avait gagné mes mains et mes doigts. J'avais complètement perdu toute faculté tactile. Le 10 août, bains de mer, au second bain, cessation complète de toutes ces infirmités. » Comme on le voit, ces accidents n'avaient pas été purement gutturaux et, en outre d'une parésie très marquée dans les membres, il y avait eu des fourmillements et une diminution notable de la sensibilité générale et tactile. Bretonneau ajoute : « l'atteinte portée à la motilité, à la crase du sang, à l'innervation, les infirmités qui se sont tant prolongées sont la conséquence trop fréquente de la diphtérie nasale passée à l'état chronique. »

Comme Trousseau, il insiste sur l'horreur de tout aliment, en dehors souvent de tout trouble de la motilité pharyngée, et qui donne parfois de si justes inquiétudes au médecin et à l'entourage. Parlant d'une jeune fille de quatorze ans atteinte de diphtérie nasale, puis pharyngienne, arrêtée par les cautérisations, « l'horreur de tout aliment solide ou liquide, dit-il, la pâleur, le refroidissement, l'extinction des forces, faisaient les plus effrayants progrès. A force d'instances, je parvins à faire avaler à dix heures du soir un peu de vin sucré, à minuit, à faire ingérer un œuf frais et encore de petites cuillerées de vin sucré. Le lendemain tout ce qui put être imaginé fut offert au caprice du goût; de petites et rares parcelles d'aliments furent acceptées ; mais dans le second jour, l'alimentation ne suscitait plus la même répugnance et la source nasale de l'infection étant promptement tarie par des injections nasales, cette dernière phase de la maladie céda au régime analeptique et à une médication adjuvante. Au moment où le dégoût va devenir invincible, saisir la possibilité d'ingérer l'aliment, c'est jeter l'ancre de salut, c'est recourir à la plus urgente des indications. »

Enfin la *contagion*, le fait capital dans l'étiologie du mal, est mise en lumière avec beaucoup de relief. Cette particularité étiologique qui cadrait si peu avec le système de Broussais, que lui-même et les adeptes de ses doctrines la nièrent aussi souvent qu'ils le purent, est ici habilement démontrée. Bretonneau s'appuie d'abord sur la transmission de la variole qui ne pouvait être contestée et, après avoir cité un grand nombre de faits qui mettent celle-ci hors de doute, il ajoute : « Pour arriver à la contagion de la diphtérie, j'ai

pris un bien grand détour; mais les faits de la vieille contagion égyptiaque sont si étranges, que pour les faire accepter il était peut-être nécessaire d'avoir sous les yeux des exemples avérés des prodiges d'une autre contagion. » Le mal se transmettrait par *inoculation*, comme cela arrive souvent dans la variole. « Des faits sans nombre ont constaté que ceux qui soignent les malades ne peuvent contracter la diphtérie, si la sécrétion diphtérique, à l'état liquide ou pulvérulent, ne se trouve pas en contact avec une membrane muqueuse molle ou amollie, ou bien avec la peau sur un point dénudé de son épiderme ou de son épithélium, et cette application doit être immédiate. En un mot, il y a de tout point une véritable inoculation, seul mode de transmission du mal égyptiac. » Quant à la transmission par la voie des effluves dans l'atmosphère, elle est mise résolument en doute[1]. « Depuis 1818, les faits fournis par les épidémies de diphtérie qui ont pullulé dans le département d'Indre-et-Loire ou qui se sont propagés dans ceux qui le circonscrivent, montrent, de la manière la plus évidente, que *l'atmosphère ne peut transmettre la contagion* de la diphtérie. Les plus irrécusables de ces faits, les plus nettement significatifs ont été réunis par d'attentifs observateurs assidûment livrés à la pratique de l'art dans de très petites localités, recueillant, notant avec soin chaque particularité de leurs observations, le jour, l'heure de l'importation de la maladie, son siège, sa migration, ses translations à des hameaux, à des communes différentes avec indication des distances et des époques de l'année

1. Les observations recueillies dans des pavillons isolés prouvent que, si la transmission par l'air est possible, elle est très rare, et en tout cas s'effectue à faible distance. Il y a surtout transport par les mains, par les objets que touchent les malades, par le personnel en un mot.

où elles s'étaient effectuées. » Sous ce point de vue que *la diphtérie n'est qu'inoculable, elle se rapprocherait étrangement de la syphilis.* « Il est encore vrai que les rapports du mal égyptiac et du mal napolitain sont tellement intimes que dans une classification nosographique ces deux maladies seraient congénères. » D'ailleurs les plaques blanchâtres opalines des deux affections ont causé, dit-il, de nombreuses méprises dans les épidémies de la Sologne (voir la relation de Trousseau et Rammon). Et il montre que la contagion de la diphtérie ressemble à la contagion des affections pesteuses qui, comme elles, déciment les êtres vivants. « C'est là le procédé d'extermination des fléaux qui frappent l'espèce humaine, à divers degrés, dans ses diverses races, peau blanche, rouge ou noire, et non seulement l'espèce humaine mais une multitude d'espèces animales et végétales agglomérées. »

Isambert trace un portrait frappant des ravages exercés par la diphtérie vers cette époque. « L'année 1855 a été signalée par des cas si nombreux d'angine couenneuse, qu'en bien des endroits il a fallu reconnaître à cette maladie un *caractère épidémique*[1]. *Paris n'a pas été plus épargné que les départements*, les enfants des classes aisées comme ceux des classes pauvres, succombaient en grand nombre, leurs parents ou les personnes appelées à les soigner payaient aussi le tribut à l'influence épidémique ou à la *contagion* ; plusieurs exemples ont été fournis par les classes les plus élevées de la société, ainsi que par le corps médical, notamment dans la personne d'un de ses membres les plus distingués, le Dr Valleix.

1. Il ne faut pas oublier que la capitale n'avait guère eu jusque là que des cas sporadiques ; de là certaines répugnances à accepter les affirmations de Bretonneau.

Frappé depuis longtemps de la gravité de cette terrible maladie, et de l'impuissance des moyens que l'art lui oppose, douloureusement éprouvé par la perte d'un de mes meilleurs amis, j'ai dû porter mon attention sur l'étude de l'angine couenneuse. Pendant tout le courant de l'année 1855, j'ai, dans le service de Blache, à l'hôpital des Enfants malades, étudié toutes les questions qui se rattachent à cette affection diphtéritique ».

L'auteur distingue nettement l'une de l'autre l'*angine diphtéritique croupale* et *l'angine diphtéritique maligne*. « Nous avons dit que nous diviserions cette espèce en deux types, l'angine diphtéritique croupale et l'angine diphtéritique maligne. Cette importante distinction n'a pas été faite par Bretonneau ni par la plupart des auteurs qui l'ont suivi immédiatement; elle est à peine indiquée dans les auteurs classiques les plus récents (Barthez et Rilliet). Cette distinction n'a été faite nettement que depuis peu d'années, et *M. Trousseau nous semble être le premier qui l'ait précisée* dans ses leçons cliniques sur les angines. »

Mais, pour bien comprendre ce qu'est la diphtérie et se rendre compte des ravages qu'elle peut exercer à l'occasion, il serait utile de résoudre certaines questions théoriques d'une importance fondamentale. Serait-il vrai tout d'abord, qu'on puisse s'appuyer exclusivement sur les données de l'anatomie pathologique, comme le soutenaient certains esprits exclusifs qui voulaient faire reposer la médecine tout entière sur l'étude attentive des lésions? « Dans le sens le plus large du mot, et après ce que nous avons dit des exsudations pseudomembraneuses en général, on devrait comprendre sous ce nom toutes les angines où la muqueuse du pha-

rynx se recouvre d'un exsudat fibrineux, quelle que soit d'ailleurs la forme et l'apparence de cet enduit, quelle que soit l'étiologie de la maladie. Il faudrait dès lors ranger, parmi les angines diphtéritiques, cette pharyngite pultacée que Rilliet et Barthez en distinguent avec tant de soin, ainsi que l'angine scarlatineuse elle-même, et écarter seulement ces pointillés blanchâtres que présentent souvent, dans les angines simples, les cryptes des amygdales, distendues par leurs produits de sécrétion. » Contre cette base purement anatomo-pathologique « il n'y a pas un clinicien qui ne se soulève aussitôt. » Comme Gubler, comme Trousseau, Isambert sent la nécessité inéluctable des *données étiologiques* comme complément des notions fournies par la clinique et par l'étude des altérations morbides, d'autant plus que « cette science (l'anatomie pathologique) n'est pas encore en mesure de nous donner le dernier mot de la question. Ceux qui ont cherché à rattacher les types symptomatologiques à des types particuliers caractérisés par la forme, l'aspect, la coexistence de l'exsudation pseudomembraneuse se sont trompés. » En effet le microscope ne nous montrerait que de légères dissemblances entre toutes les fausses membranes d'origine si variée, et ne nous rendrait nullement compte des différences de symptômes de marche, de pronostic ; Trousseau lui-même qui a tenu le plus grand compte des différences d'aspect des dépôts fibrineux « serait arrivé à présent à des idées analogues à celles que nous exprimons ici, et se tiendrait toujours en garde contre les accidents graves dès qu'il aperçoit une exsudation plastique. » Néanmoins Isambert ne veut pas qu'on se méprenne sur le fond de sa pensée, et admet « avec Bretonneau, Trousseau et la plupart des cliniciens

un certain nombre de types bien tranchés dans les angines couenneuses », telles que la vulgaire, la scarlatineuse et la diphtéritique divisée elle-même en commune et en maligne, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Il est assez bref sur l'angine diphtérique couenneuse. « Nous ne nous arrêterons pas à décrire longuement cette angine. Ce serait reproduire inutilement les descriptions de MM. Bretonneau, Trousseau, Rilliet et Barthez et de la plupart des auteurs qui ont reconnu en elle le *type le plus général de l'angine couenneuse.* » Chez beaucoup de malades, l'évolution aurait ressemblé à celle décrite par Home, c'est-à-dire au croup d'emblée. « Nous ne voulons pas contester que, dans beaucoup de cas, l'angine pharyngienne s'étende au larynx, que le croup débute en général de haut en bas. Toutefois, cette extension de la lésion du pharynx ne nous a pas paru être aussi constamment la règle qu'on le professe généralement. Nous n'accuserons pas des observateurs aussi éclairés et d'une expérience aussi vaste que MM. Bretonneau et Trousseau d'avoir exagéré cette règle. Évidemment ces médecins ont décrit ce qu'ils ont vu et bien vu, mais nous dirons que dans les cas qu'il nous a été donné d'observer depuis plusieurs années, et notamment dans l'épidémie de 1855, nous avons vu d'assez nombreuses exceptions à la règle de M. Bretonneau. Nous avons assez souvent observé le croup inférieur, c'est-à-dire la diphtérie laryngée sans exsudation dans le pharynx ». Par contre, comme dans les faits rapportés par Daviot, que l'auteur ne cite pas, l'angine pseudomembraneuse se serait cantonnée exactement au pharynx [1]. Souvent

1. Lasègne s'emparera de ces cas bien limités et à réaction générale, en somme peu intense, pour en faire une diphtérie atténuée, c'est-à-dire son angine diphtéroïde.

aussi pharynx et larynx semblaient envahis en même temps[1].

Dans l'angine diphtérique maligne, le malade succomberait « à une adynamie profonde, à une intoxication générale et nullement à l'occlusion du larynx... Cette angine semble avoir échappé à Bretonneau et, comme on ne peut pas supposer que son génie observateur ait pu méconnaître un type morbide aussi tranché, il faut admettre que ce type ne s'est pas présenté dans les épidémies au milieu desquelles l'éminent médecin écrivait le *Traité de la diphtérite.* » Cette remarque, Trousseau l'avait faite bien des fois dès 1855[2], soit devant ses élèves à l'hôpital, dans son ampithéâtre, soit devant ses collègues de la Société médicale des hôpitaux ou de l'Académie de médecine, soit dans ses rapports si lumineux sur les épidémies. Tout le monde en était bien persuadé, et Bretonneau lui même, en recevant les lettres éplorées de Blache et de Trousseau, se décidait à reconnaître que le mal revêtait un aspect nouveau[3], le rapprochant plus ou moins des affections pesteuses, comme le voulaient les auteurs du XVIIe siècle. Isambert avoue que les auteurs du siècle passé avaient vu certainement des faits identiques. « Cette forme paraît donc nouvelle, bien que ce soit sans doute à elle que s'appliquent beaucoup de descriptions d'angines gangréneuses ou malignes des épidémies anciennes. Elle a été observée par M. Bourgeois, par M. Lespine. Elle est indiquée par MM. Rilliet et Barthez, mais ce sont surtout

1. Quand, par exemple, la diphtérie avait débuté par les fosses nasales.
2. *Gazette des hôpitaux*, 1855.
3. Broussais s'était appuyé sur ces différences entre la diphtérie bénigne observée par Bretonneau et la diphtérie maligne décrite par les auteurs du XVIIe siècle pour nier toute identification entre les deux formes. Voir plus haut.

quelques exemples célèbres observés dans ces dernières années, dans le corps médical lui-même, tels qu'Henri Blache et le docteur Valleix, qui ont appelé l'attention sur elle, et nous ont valu l'excellente description qu'en a donnée Trousseau (*Gazette des Hôpitaux*, 1855). C'est celle que nous décrivons plus spécialement. » Sans présenter des dissemblances anatomiques fondamentales avec les pseudomembranes habituelles, « c'est spécialement à cette forme que l'on doit rapporter ces exsudations très confluentes, d'un gris sale, passant au noir, et d'une odeur gangréneuse, la coloration livide de la muqueuse dans les points restés intacts, la propagation fréquente des fausses membranes à la portion sus-palatine du pharynx et aux fosses nasales ». Le sphacèle, qu'on retrouve plus souvent qu'on ne serait tenté de le supposer au cours de la diphtérie, quand celle-ci prend une allure locale ou générale septique, avait été signalé par Rilliet et Barthez, puis, plus récemment par Gubler, dans sa retentissante communication sur l'angine gangreneuse, par Millard, etc. Isambert aussi déclare l'avoir rencontré. « Nous avons observé plusieurs fois de véritables escarres, de véritables pertes de substance au-dessous de la fausse membrane. » L'importance de l'adénite, au point de vue du diagnostic différentiel, avait depuis longtemps mise en relief par Bretonneau, Guersant, Blache et Trousseau, etc. ; ce dernier avait montré que les bubons diphtériques, qui sentent, en quelque sorte, la peste, peuvent renseigner sur la terminaison probable du mal. L'auteur que nous analysons est du même avis. « Mais ce qui ne manque jamais dans cette angine, ce qui est à la fois le signe pathognomonique et le signe pronostique le plus grave, comme l'ont très bien vu

Blache et Trousseau, c'est l'énorme tuméfaction des ganglions cervicaux. Cette lésion prend ici un tel développement, qu'il est impossible de la comparer aux engorgements ganglionnaires qu'on rencontre dans les angines simples, les angines couenneuses (herpès) et même dans l'angine diphtérique croupale (la forme locale, non septique étudiée par Bretonneau en 1823). Il nous a semblé que cet engorgement ganglionnaire emprunterait son caractère spécifique spécial, non seulement à *l'exagération de l'adénite*, mais aussi à son *siège anatomique*. En effet, ce n'est pas seulement, comme dans les angines bénignes, les ganglions sous-maxillaires qui s'engorgent, ce sont aussi les ganglions cervicaux profonds et les ganglions parotidiens. De là, ce gonflement énorme des parties latérales du cou, qui dépasse de beaucoup l'angle de la mâchoire. Cette adénite marche rapidement à la *suppuration*, elle gagne le *tissu cellulaire voisin*, et sous l'influence de cette énorme tension, la *peau* elle-même devient *rouge, luisante* et ne tarde pas à se sphaceler. L'engorgement s'observe tantôt *d'un seul côté du cou, tantôt des deux côtés*. C'est toujours le signe d'une angine très grave. Ce signe se trouve ordinairement dès le *début*. On note aussi souvent, en même temps, un *coryza* [1] très intense avec écoulement, par les narines, d'un flux abondant de mucosités corrosives et fétides. » Souvent une hémorragie tenace se déclarerait en même temps. A l'adénite, à la tuméfaction concomitante du tissu cellulaire cervical « correspondent une impossibilité

1. Il est assez remarquable que Bretonneau, Trousseau, Isambert aient insisté, vers la même époque, sur la rhinite diphtérique, déjà étudiée par Roche (Voir précédemment) ; mais, l'observant en temps d'épidémie grave, ils lui ont attribué une gravité qu'elle est loin de posséder dans tous les cas.

complète d'avaler, une gêne du gosier intolérable, et une assez grande difficulté à ouvrir la bouche provenant de la tuméfaction de l'arrière-gorge et du cou. ». Les dépôts fibrineux, le dessèchement des lèvres, de la langue s'observeraient souvent[1]. Isambert insiste sur la gravité extrême des symptômes généraux dans ces formes malignes de l'affection. « Ces désordres locaux d'un caractère si affreux s'accompagnent de l'état général le plus grave. La fièvre est ardente[2]; une douleur de tête insupportable tourmente le malade et lui ôte le sommeil ; il est très agité au début. Bientôt, les *symptômes typhoïdes*, l'*adynamie* la plus complète se déclarent. » Isambert fait une remarque importante, c'est que ce sont ces troubles typhoïdes et non les troubles respiratoires qui tuent le malade, ainsi que Trousseau commençait à le faire ressortir dans son enseignement et les discussions académiques. « Le malade succombe sans suffocation. Henri Blache (le fils de Blache, alors interne des hôpitaux), médecin lui-même, faisait signe que le mal n'était pas dans le larynx et que la trachéotomie était inutile. Cette opération, pratiquée en désespoir de cause, non seulement ne le sauva pas, mais n'apporta pas ce soulagement passager qui suit l'ouverture de la trachée dans les cas les plus malheureux ». La marche « est variable, insidieuse, » car, bénigne, par exemple au début, elle pourrait s'aggraver subitement. Cette malignité du mal serait donc primitive ou consécutive ; elle résulterait parfois du caractère secondaire de la diphtérie, dont Rilliet et

1. On en tirait un nouveau motif pour assimiler ces diphtéries malignes aux fièvres pestilentielles.

2. Pas toujours ; car, dans ces forme septiques, l'hyperthermie peut être seulement de 38° à 38°,5 ; et il peut y avoir parfois hypothermie, mais d'ordinaire surtout quand il y a infection mixte.

Barthez avaient signalé, depuis longtemps, la gravité habituelle. L'état du sang, qui a un aspect liquéfié (Millard), constaterait, en quelque sorte matériellement, cette sorte d'empoisonnement de toute l'économie. Après avoir signalé l'influence bien connue du jeune âge, de l'hérédité[1] (cas de la famille Beauharnais cité par Bretonneau), il admet, contrairement à Bretonneau et Trousseau, que la topographie a plus d'importance qu'ils ne lui en attribuent. « L'influence des lieux semble aussi bien positive. Un orphelinat du faubourg Saint-Jacques nous a fourni, pendant toute l'année 1855, un grand nombre d'affections diphtériques de toute nature ». Isambert ajoute, ce qui est profondément vrai, et cadrait avec les idées déjà bien anciennes du miasme humain engendré par les grandes agglomérations, produisant les fièvres pestilentielles et aggravant toutes les maladies : « l'encombrement joue peut-être un grand rôle ». Contrairement à Trousseau aussi, qui observant, en temps d'épidémie, dans la Sologne, se trouvait dans des conditions spéciales à contagiosité exagérée, il soutient aussi, sans y insister du reste, que « les saisons froides et changeantes multiplient, en général, ces affections (en produisant un *locus minoris resistentiæ*) mais qu'il n'est pas rare d'en voir des exemples de recrudescence dans les plus belles saisons. » Il accepte l'influence du génie épidémique, évidente pour tout observateur attentif et qui s'expliquera certainement un jour par des particularités

1. « Les cas cités par Bretonneau, d'autres cités par M. Trousseau et quelques exemples que nous avons connus nous-mêmes ne laissent pas de doute à ce sujet. » Rappelons que Bourgeois (épidémie de Saint-Denis) et plusieurs autres avaient invoqué cette prédisposition héréditaire pour nier la contagion. On verra, en consultant le paragraphe consacré à Guersant, que ce célèbre professeur lui-même croyait beaucoup à l'importance de ce facteur étiologique, dont la valeur est problématique.

bactériologiques et cosmiques encore inconnues, rendant enfin compte de cet aspect spécial à chaque épidémie. La contagion serait évidente ; mais, entraîné par les idées du temps sur le mode de propagation des maladies, il trouve Bretonneau bien trop exclusif quand il nie à peu près la transmission du mal par le véhicule aérien pour s'en tenir à la seule inoculation, comme dans la syphilis. « Henri Blache et Valleix, quand ils ont été si malheureusement atteints, n'ont eu souvenir d'aucun contact infectieux. Parmi les malades que j'ai eu à examiner, il a été la plupart du temps impossible de trouver la preuve d'un contact de cette nature. Du reste la contagion est surtout bien accusée dans l'angine maligne. » Il corrobore cette dernière affirmation si pleine de conséquences pratiques et théoriques par les considérations suivantes. « Les autres affections diphtériques ne sont pas contagieuses à un haut degré. Les enfants admis à l'hôpital ne communiquent pas fréquemment à leurs voisins le mal dont ils sont atteints [1] ». Il fait justice de la marche constante de l'affection vers les parties déclarées (Bretonneau, Bourgeois, Guersant) « en vertu de raisons physiques prétendues et en réalité insoutenables, car elles ne se basent que sur une grossière appréciation de la marche habituelle des accidents morbides. »

L'épidémie de Boulogne, sur laquelle Trousseau fit un intéressant rapport, fut contemporaine de celle de Paris et eut des allures tout aussi meurtrières. Elle régna de janvier 1855 à mars 1857; *sa durée fut donc fort longue* [2]. Elle causa 364 décès dont 341 chez des sujets

1. C'est pour cette raison que la contagion admise par Bretonneau eut d'abord tant de peine à s'établir, tant que les observations ne portèrent que sur des diphtéries relativement bénignes à allure locale.

2. A ce point de vue, il y a de grandes différences dans les épidémies

âgés de moins de dix ans. Depuis un temps *très long*, la ville et ses environs avaient été complètement respectés par la diphtérie, qui parut donc aux médecins et aux habitants une maladie *entièrement nouvelle*. Au début, contrairement à ce qui avait été observé jusqu'alors, le mal commençait par un état *de paresse* caractéristique, qui indiquait d'une façon indubitable l'envahissement de l'organisme. Presque toujours, on put constater l'allure des fausses membranes. Comme dans beaucoup d'épidémies, celles-ci avaient peu de tendance à envahir le larynx; elles se cantonnaient dans le pharynx ou envahissaient, en haut, les fosses nasales. L'engorgement ganglionnaire très marqué prenait souvent des *proportions énormes. Son apparition était précoce.* Le plus souvent, les malades succombaient non à l'obstruction mécanique des voies respiratoires, mais à une adynamie profonde et insurmontable. Trousseau fit remarquer *combien cette épidémie différait de celle observée par Bretonneau en Touraine*, et ressemblait au contraire *à celle qui exerça de si affreux ravages à Paris en 1855*. Quelques complications rares se seraient présentées, entre autres la *méningite*[1] et différents troubles gastro-intestinaux. Trousseau appelle spécialement l'attention sur les incidents paralytiques dont Maingault venait de donner une bonne description clinique. La convalescence *très longue, très difficile*, traversée par de nombreux accidents, était surtout

de diphtérie que nous avons relatées, et leur brièveté, quand elle existe, ne peut pas être attribuée à des mesures prophylactiques ou à l'action du sérum inconnues à cette époque, mais bien aux causes bactériologiques et cosmiques encore ignorées, auxquelles nous avons fait allusion précédemment.

1. La méningite est assez fréquente, quand, au microbe de Loeffler, s'associent le streptocoque et surtout le pneumocoque. C'est aussi aux infections mixtes que sont dues les diarrhées d'allure septique.

laborieuse à cause de l'*extrême faiblesse* des malades ; « fait important, caractéristique et sur lequel le docteur Faure a appelé, dit-il, particulièrement l'attention ». On aurait observé aussi plusieurs cas de paralysie du voile du palais, *et cet invincible dégoût pour les aliments* [1] dont le médecin ne saurait trop se préoccuper.

La maladie parut se concentrer, au moins momentanément, dans quelques centres d'infection. Ainsi, dans une seule école, une vingtaine d'enfants succombèrent. Il résulterait des relevés statistiques que les familles anglaises, qui sont nombreuses à Boulogne, furent le plus éprouvées ; ainsi, dans une seule maison, deux enfants, la mère et la domestique moururent de l'angine.

Trousseau exprima le regret que dans cette description, due en grande partie à M. Perrochaud de Boulogne, l'examen de fausses membranes n'ait pas été fait plus soigneusement et qu'on n'ait pas noté le *mode de propagation aux fosses nasales* [2]. Pour lui, dit-il et conformément aux idées de Bretonneau, la diphtérie nasale doit être pour le médecin l'objet d'une minutieuse attention. « C'est souvent pour avoir négligé *de poursuivre la fausse membrane dans le siège ou elle échappe facilement qu'on a laissé la maladie repulluler* » ; aussi, en rendant compte des autres épidémies, aura-t-il le soin de bien préciser, dès que les documents le permettent, l'influence de la diphtérie *siégeant dans le nez*.

A ce titre, une épidémie observée dans la Nièvre par Lemoine, présentait des enseignements précieux.

1. Trousseau, puis Bretonneau sont revenus à plusieurs reprises sur cette anorexie parfois invincible qui peut mener tout droit à la mort par inanition.

2. Nous avons déjà signalé l'intérêt qu'on commençait à porter aux rhinites diphtériques.

La maladie n'occupait pas le larynx; elle débutait à la manière accoutumée. Prévenu par l'imminence du mal, convaincu de la nécessité d'agir de bonne heure, Lemoine avait pris le soin d'examiner chaque jour les enfants qui fréquentaient l'école de sa commune ; il constata, grâce à cette heureuse précaution, que le gonflement ganglionnaire précédait très souvent la production de fausses membranes[1]. Lorsque les fausses membranes gagnaient rapidement le nez, le pronostic était très grave ; il en était de même quand des mouvements convulsifs signalaient le début de la maladie[2].

Dans le département de la Haute-Marne, d'après le docteur Jobert, qui a observé cette épidémie départementale, l'angine diphtérique montrerait une prédilection des plus marquée pour les fosses nasales ; elle aurait plus d'une fois débuté par cette partie, déterminant des épistaxis qui ajouteraient, à cause de la perte de sang, une nouvelle cause de faiblesse, à l'adynamie qui souvent était extrême.

Dans sa relation d'une épidémie d'angine couenneuse ayant régné à l'hôpital Saint-Antoine pendant les mois de février et mars 1855, Oulmont nous a tracé le tableau fidèle et instructif d'un foyer nosocomial de diphtérie secondaire typhoïde. Le mal ne semblerait pas s'être conformé aux conditions de mauvaise aération et d'encombrement si souvent incriminées par les hygiénistes de l'époque, tout comme il envahissait, en Sologne, les villages les plus sains, pour respecter les plus insalubres. « L'épidémie d'angine couenneuse a pris naissance dans la partie méri-

1. A cause de la rhinite précoce dont la véritable nature échappe. Même constatation fut faite (voir ce paragraphe) à propos de l'érysipèle.

2. Soit parce que la toxine diphtérique atteint les centres nerveux, soit surtout parce que l'infection est mixte et peut faire présager la méningite. Mais il faut tenir compte de l'état nerveux des petits malades, souvent de descendance hystérique ou autre.

dionale des salles Saint-Antoine et Saint-Louis, c'est-à-dire dans la partie la mieux chauffée, la plus aérée de nos salles ». La faible *propagation à distance*, quand les communications entre personnes saines et malades ne sont pas trop fréquentes, est prouvée par la phrase suivante. « Elle y est restée concentrée sans en sortir. Il ne s'en est pas déclaré un seul cas dans la salle contiguë, quoiqu'elle fut exposée au nord et plus froide, et bien qu'il existât entre les deux salles des communications assez faciles. Il en a été de même dans le reste de l'hôpital. » Ce sont ces faits, en apparence déconcertants, qui avaient porté beaucoup de médecins parisiens à nier la contagion ; car ils ignoraient les raisons de ce cantonnement. Oulmont ne se l'explique pas davantage. « Par quelle bizarrerie cette épidémie s'est-elle ainsi abattue sur l'une des salles les plus salubres, les mieux chauffées, les mieux aérées de l'hôpital, et pourquoi a-t-elle respecté celles qui se trouvaient dans des conditions toutes différentes, ou qui, comme les salles d'enfants, lui offraient une proie facile. Le caractère secondaire de la diphtérie était ici des plus nets. Dans tous les cas, elle est venue compliquer une affection grave à laquelle elle se surajoutait, pour en précipiter habituellement la terminaison. C'est particulièrement pour les fièvres *typhoïdes* qu'elle a affecté une sorte de prédilection. Sur huit cas, six étaient des *dothiénentéries*. Les autres étaient, l'une une *pneumonie*, l'autre une péritonite tuberculeuse. »

L'auteur rappelle que Bretonneau et Trousseau sont restés muets sur la coïncidence possible *d'une fièvre typhoïde* et de *l'angine couenneuse* dans le même organisme. « Louis est le seul qui, dans son livre sur la fièvre typhoïde en rapporte trois observations recueillies à des

intervalles de plusieurs années, dont l'une offrit tous les symptômes de la marche du croup chez l'adulte. Le silence des auteurs à cet égard donne donc un grand intérêt à mes observations ». Malgré qu'en peu d'heures, toute la cavité pharyngienne fût envahie, ce qui montrait une propagation très rapide du mal, *celui-ci ne se porta pas du côté des fosses nasales*, « car je ne l'y ai jamais observé et à aucune époque de la maladie, je n'ai vu cet écoulement par les narines d'un liquide jaunâtre ou sanguinolent, sorte de jetage, grave signe de la diphtérie nasale. Au contraire, le *larynx* a été assez souvent envahi et cela parfois d'une façon *très précoce*, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre heures [1]. Plusieurs malades ont succombé évidemment aux attaques d'une diphtérie maligne. Dans quelques cas les fausses membranes ont semblé disparaître sur la luette, le pharynx et les amygdales. Il n'est survenu aucun accès de suffocation, ni rien qui indiquât une propagation au larynx, et néanmoins, malgré cette apparente diminution des symptômes locaux, il survenait un affaissement rapide, de l'assoupissement; le délire augmentait et les malades ne tardaient pas à succomber. » Les phénomènes insidieux du début de la diphtérie semblèrent manquer, masqués qu'ils étaient, sans doute, par les symptômes plus bruyants de la dothiénentérie. Une absence plus inexplicable *est celle de l'adénite*. « Il n'y a eu d'engorgement des ganglions cervicaux et sous-maxillaires ni au début, ni dans le cours de la maladie. C'est là un fait intéressant sur lequel je crois devoir insister, car Bretonneau, Trousseau, Guersant, etc., ont décrit cet

1. Peter, puis Trousseau, ont reconnu cet envahissement fréquent de l'arbre respiratoire dans la diphtérie secondaire; mais les faits ne se présentent pas toujours de la même façon.

engorgement comme l'un des signes les plus habituels et les plus constants de l'angine couenneuse. »

Bouillon-Lagrange nous a donné, dans ses remarques sur l'angine couenneuse et épidémique, la relation d'un foyer diphtérique ayant persisté de 1857 (septembre), jusqu'en 1859 (janvier), dans le département du Cher, et qui présenta des particularités qui déconcertèrent tant soit peu un esprit « imbu des idées que les descriptions qu'en possèdent la science avaient pu m'en laisser », ou en d'autres termes pénétré de l'enseignement de Bretonneau et de Trousseau. Ces dissemblances dans la marche, dans la symptomatologie et même dans la transmission apparente de l'affection, qu'on résume dans le terme vague et élastique de génie épidémique, troublèrent l'auteur, qui, malgré une excellente éducation médicale (il avait été interne des hôpitaux de Paris) et des qualités professionnelles distinguées, ne sut pas toujours résoudre les contradictions, plus apparentes que réelles, entre les faits et la théorie.

Comme Trousseau, cependant il a reconnu que la topographie des lieux et les conditions atmosphériques, climatériques et hydrographiques qui en résultent ont moins d'importance qu'on l'avait supposé autrefois. « J'ai trouvé cette maladie dans les conditions locales les plus opposées, sur des plateaux élevés, dans de petites vallées *sombres et humides*, même au milieu de la *sécheresse générale*, par la *chaleur* comme par le *froid*, sans que ces conditions parussent apporter d'influence bien marquée à son développement ou à sa marche. Cependant la maladie s'est offerte à moi plus souvent dans les *vallées* que dans les plaines. Sur soixante-quinze malades, quarante-neuf habitaient la vallée et vingt-six la plaine. »

Chose intéressante et prouvant bien que l'humidité n'était pas le seul facteur local à considérer, « Pendant toute l'épidémie, la sécheresse de l'atmosphère, dit Bouillon-Lagrange, a été extraordinaire, et telle pour la persistance qu'on ne l'avait pas vue depuis des années, à l'inverse de ce qui avait été constaté dans les précédentes épidémies dont l'humidité avait paru une condition principale. » Les *saisons* n'auraient pas non plus paru beaucoup influer sur l'évolution du mal. « J'ai observé en été trente-deux malades, en hiver cinquante-deux, à l'automne onze et au printemps cinq. » Ainsi que certains écrivains du début du siècle, partisans des doctrines de Home, il aurait vu non seulement le mal prédominer dans l'enfance, mais encore dans le sexe féminin ; il est vrai qu'il ajoute : « Mais cette fréquence ne s'est d'ailleurs exprimée que par le faible rapport de quarante à cinquante-trois. » Bien que pouvant frapper tous les tempéraments, l'angine aurait eu une prédilection tout à fait évidente pour le lymphatisme[1], principalement pour celui qui tourne à la scrofule. « D'ailleurs les constitutions robustes[2] ont été aussi souvent et même plus souvent atteintes que les plus faibles et un degré moyen de force semblait le meilleur préservatif. » Contrairement à Bretonneau, il croit que *l'infection par l'air* est le mode de propagation par excellence et non la contagion directe par suite d'une véritable inoculation. Ce serait surtout l'agglomération, la concentration des malades qu'il faudrait incri-

1. Parce que c'est un affaibli, par conséquent un moins résistant ; mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle, car au lymphatisme peuvent se mêler beaucoup d'autres éléments.

2. Parce que les sujets, confiants en leur force et plus courageux, moins égoïstes, ne prennent parfois pas les précautions nécessaires ; il y a aussi, en temps d'épidémie, la virulence exagérée qui a moins à compter avec le terrain.

miner, et il ajoute prudemment : « C'est, d'ailleurs, une cause toujours difficile à apprécier que la contagion en temps d'épidémie ». Il n'aurait pas observé d'exemple caractéristique du fait si important ayant trait au transport du mal d'une localité infectée à une localité saine par un individu isolé. « Pour ma part je n'ai jamais vu à cet égard que des cas négatifs et aucun des sujets, évidemment victimes de la contagion, n'a transmis sa maladie à d'autres individus. Sur les vingt-quatre cas sur soixante-treize où la contagion ou au moins l'infection a pu être invoquée et sur ces vingt-quatre, quatre seulement étaient relatifs à des étrangers. Les membres d'une même famille ont en effet plus de chance de se contagionner mutuellement que les voisins, à moins qu'il s'agisse d'enfants jouant ensemble ainsi que le fait a été observé plusieurs fois par Trousseau, en Sologne. » Bouillon-Lagrange ne recourt pas, comme Bourgeois et bien d'autres au début du siècle, à l'opinion spécieuse d'une prédisposition héréditaire au mal, mais il conclut, et avec raison dans beaucoup de cas, à la faible transmission de la diphthérie. « Il y a donc, au moins sous mes yeux, une bien faible disposition du mal à la propagation d'individus à individus. » Il croit beaucoup à l'influence nocive des maladies catarrhales existantes concomitamment avec la diphthérie, facteur néfaste souvent signalé autrefois à propos du croup, mais négligé un peu par Trousseau pour mieux réagir contre les doctrines adverses. « La *grippe* a été souvent l'occasion du développement de l'angine couenneuse, surtout chez les enfants. Dans beaucoup de familles, dont plusieurs membres étaient en même temps affectés de cette fièvre catarrhale, j'ai vu des enfants malades être brusquement

pris d'angine et y succomber rapidement. » Comme Trousseau encore, Bouillon-Lagrange a vu la maladie se développer d'une façon si insidieuse, que les malades, la gorge couverte de fausses membrane, continuaient à vaquer à leurs affaires. Mais dans la forme grave (diphthérie maligne et surtout quand il s'agissait de jeunes sujets, il n'en était pas ainsi, et les phénomènes semblaient réaliser le type sthénique signalé autrefois par Guersant. Dans ces cas, « le début de la maladie a été habituellement marqué par une fièvre vive. » Lui aussi a vu les fausses membranes se propager parfois avec une rapidité foudroyante, surtout chez les très jeunes enfants. Il a noté que souvent elles laissaient en se détachant la muqueuse *saignante et ulcérée*. Il insiste sur ces ulcérations et remarque qu'elles ne guérissaient en général que par des cautérisations répétées. Les localisations du mal qu'il a observées (larynx, fosses nasales, conduit auditif, œsophage (?), peau, etc.), étaient fort diverses. Parfois la *vulve* ou l'*anus* étaient envahis comme dans l'épidémie de Sologne, décrite par Trousseau. La marche semblait nettement différente dans les cas légers et dans les cas graves plus ou moins semblables à la diphthérie maligne. Dans les premiers, la mort était due, comme Bretonneau l'avait fait ressortir dans son *Traité de la diphtérite*, à l'obstruction mécanique des voies respiratoires. Contrairement à ce qu'on pouvait supposer *à priori*, malgré l'existence concomitante de plusieurs fièvres exanthématiques, Bouillon-Lagrange n'aurait jamais rencontré au cours de cette épidémie, de cas de diphthérie secondaire. La scarlatine, dont il connaissait bien les manifestations gutturales, ne présenta que de l'angine pultacée. Les convulsions observées chez cinq petits malades ne compli-

quèrent pas l'affection, qui ne tardait pas à s'amender[1]. Par contre, l'œdème de la glotte, observé deux fois fut rapidement mortel. La durée moyenne de la maladie a été de sept à douze jours, parfois seulement de deux à trois jours, quelquefois de treize à vingt jours (cinq malades). La convalescence de la diphtérie se montra parfois entravée par des accidents paralytiques, sur l'existence desquels l'attention de l'auteur avait été attirée par les récentes communications de Trousseau et Lasègue (paralysie du voile), puis de Maingault. Sur soixante-quinze malades, il y eut vingt-trois morts. Le diagnostic différentiel est longuement esquissé, principalement pour ce qui a trait à l'angine pultacée, dont Bouillon-Lagrange trace une excellente description.

2) *Traités et communications diverses de la période de Trousseau.* — Certes, c'est par l'étude attentive des épidémies que nos connaissances sur les maladies contagieuses progressent d'habitude ; rien n'est plus instructif à cet égard, ainsi que le reconnaissait Trousseau lors de l'épidémie de Boulogne, que les épidémies des petites localités. Cependant, les grandes villes fournissent aussi à l'observateur des matériaux d'une valeur réelle, par exemple sur la diphtérie sporadique ; et d'ailleurs, même dans ces agglomérations importantes, il éclate parfois des recrudescences du mal fort instructives, telles que la terrible épidémie de 1855, de telle sorte qu'il est bon de consulter aussi l'opinion émise sur les affections pseudomembraneuses spécifiques par les éminents maîtres de l'école de Paris.

Rilliet et Barthez se montrèrent peut-être les plus ori-

1. A côté de la méningite diphtérique, il y a en effet des convulsions dues simplement à un état nerveux spécial, hystérique ou autre.

ginaux après les deux illustres chefs de l'école de Tours. Dans leur excellent traité des maladies des enfants, ils eurent le grand mérite d'insister sur les *formes malignes* de l'angine pseudomembraneuse et sur la *diphtérie secondaire*. S'appuyant sur les travaux de leurs prédécesseurs et sur des observations personnelles de l'affection, dont plusieurs étaient compliquées de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, ils démêlèrent très bien les différences que présente le mal quand il est primitif ou quand il évolue dans un organisme déjà malade. « D'après les faits que nous avons consultés, nous sommes portés à croire que l'angine diphtérique, lorsqu'elle se développe au cours d'une autre affection, perd une partie de ses caractères propres, pour révéler ceux qui appartiennent à une seconde forme, ou pour nous servir d'exemples qui fassent bien comprendre notre pensée, nous croyons que la diphtérite pharyngienne survenue chez un enfant atteint de fièvre typhoïde, de pneumonie, ou de toute autre maladie fébrile se rapproche de l'angine scarlatineuse qui peut être considérée comme le type des angines secondaires[1]. La forme spéciale de la maladie dépendrait donc en dernière analyse des conditions qui lui ont donné naissance. » Ayant décrit d'après les classiques les fausses membranes, ils insistent sur l'*ulcération*. Après avoir montré que la muqueuse est manifestement enflammée, « chagrinée, dépolie, inégale, très épaisse et très molle, les amygdales volumineuses et molles, inégales et très souvent déchiquetées, infiltrées de pus », ils ajoutent : « En outre, on voit quelque-

1. La diphtérie scarlatineuse était alors des plus fréquentes ; les fausses membranes semblaient faire partie intégrante de la pharyngite due à cette fièvre éruptive.

fois la membrane muqueuse entamée par des ulcérations plus ou moins profondes. De formes variables, quelquefois sinueuses et analogues aux traces que les vers laissent sur le drap, elles s'étendent en serpentant en différents points du pharynx. D'autres fois circulaires, de la dimension d'une pièce de dix sous à une pièce d'un franc, elles intéressent toute l'épaisseur de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux. Leurs bords sont rouges, tuméfiés, taillés à pic, non décollés, leur fond constitué par des fibres musculaires tantôt saines ou de couleur rosée, tantôt vivement injectées, mais jamais épaissies ni ramollies. L'ulcération est quelquefois limitée à la face interne des amygdales qui paraissent alors profondément excavées. »

Les *symptômes* varieraient beaucoup, suivant que l'angine pseudomembraneuse est primitive ou secondaire. Dans la forme primitive, les dépôts couenneux pourraient apparaître le premier jour de l'affection. Cette remarque, qu'ils empruntent à Bretonneau (p. 75 de son *Traité de la diphtérite*) aurait été confirmée par l'observation d'un petit malade âgé de dix ans. D'autres fois, la tuméfaction ganglionnaire avec rougeur *apparaîtrait la première* et la pseudomembrane ne se montrerait que le lendemain. Bien que la tonsille soit presque toujours le siège primitif, parfois celle-ci atteindrait d'emblée la luette. La plaque diphtéritique serait d'abord *nettement circonscrite*, ovalaire, blanchâtre, rarement grisâtre, amincie sur ses bords et plus saillante en son centre. Bientôt elle perdrait son aspect, « auquel on a donné avec raison le nom de *lardacé*. » Les piliers, la luette, le voile, le reste du pharynx sont envahis ensuite progressivement avec une *rapidité variable qui dépendrait d'une foule de circon-*

stances et surtout du traitement. « A mesure que les fausses membranes augmentent d'étendue, elles acquièrent une *épaisseur plus considérable*, par l'accroissement de couches successives. » Au lieu de simples taches, on verrait souvent des plaques stratifiées, dont la morphologie ne serait pas la même en tous les points. « Ainsi sur les amygdales, elles offrent un aspect auquel Bretonneau a donné le nom de *lichénoïde* ; d'autres fois au contraire, elles représentent assez exactement la forme d'une ulcération profonde, jaunâtre, à bords saillants... Sur le voile du palais elles simulent une profonde échancrure, sur la luette un doigt de gant ou un crochet (Guersant). » Bien qu'en général la couleur de ces fausses membranes ne soit pas celle de la muqueuse pharyngée, certaines circonstances les rendraient fréquemment méconnaissables. « Quelquefois une couche de mucus peut induire en erreur le praticien, d'autres fois la pellicule couenneuse est demi-transparente, et son aspect se confond entièrement avec celui de la muqueuse, surtout lorsque celle-ci n'offre pas d'injection. » Cette constatation avait déjà été faite par Bretonneau (p. 387-400 de son *Traité de la diphtérite*). La durée de ce dépôt fibrineux, du moment de son apparition à celui où il se détache, ne serait point aisé à préciser. « D'après les faits que nous avons analysés, nous voyons cet intervalle entre deux ou trois jours. » D'ailleurs, comme leurs prédécesseurs, Rilliet et Barthez insistent sur le renouvellement habituel de la plaque diphtérique. « La fausse membrane, une fois détachée, se reproduit d'habitude plusieurs fois. Lorsque sa chute est spontanée, elle s'amincit, prend dans certains cas une teinte grise toute spéciale. C'est d'ordinaire le sixième ou le septième jour qu'elle tombe pour ne plus se renou-

veler. D'autres fois, à cette époque, elle ne se détache pas mais elle va continuellement en s'amincissant et s'usant jusqu'à ce qu'elle ait entièrement disparu. (Guersant) » L'aspect noirâtre, marbré de fauve, est signalé ainsi que l'aspect sphacélé qui en résulte. Rilliet et Barthez, en parlant de cette variété, qui était bien connue depuis le traité de l'illustre médecin de Tours, montrent qu'elle est plus ou moins fréquente suivant les épidémies[1].

Dans vingt et un cas, le *siège* des plaques diphtériques aurait été le suivant : amygdales six fois, amygdales et voile, quatre fois, amygdales, voile et pharynx, six fois, amygdales et pharynx, cinq fois.

La *tuméfaction* ganglionnaire apparaîtrait habituellement du premier au cinquième jour, d'après les observateurs qui se sont occupés de la question ; mais, comme les recherches ne seraient pas suffisantes sur ce point, Rilliet et Barthez n'osent se prononcer[2]. « Toutefois, chez un de nos malades, disent-ils, la tuméfaction des ganglions n'est survenue que quatre jours après l'apparition des fausses membranes. » On a vu qu'ils notent parfois l'apparition de l'adénite avant les symptômes dangereux.

Ainsi que Bretonneau, Guersant etc., ils rappellent que la *douleur* n'est pas un symptôme constant et qu'elle est le plus souvent *très légère*, et même tout à fait nulle. « Lorsqu'elle existe, c'est d'ordinaire au début qu'elle se montre et attire ainsi l'attention sur la maladie ».

La *dysphagie* est de même peu marquée ; cependant

1. Elle manquait dans l'épidémie de New-York décrite par Bard et se montrait rarement dans celle de Tours. Bretonneau ne l'a mentionnée que dans quelques observations.

2. Lorsque la rhinite diphtérique existe larvée ou qu'il y a amygdalite larvée (ex. lacunaire) pendant un certain temps, l'adénite peut paraître très précoce, mais à tort. Elle survient plus vite dans les formes malignes.

quelques patients feraient exception à la règle. « Chez un malade ce symptôme était très prononcé ; dans ce cas aussi d'énormes fausses membranes obturaient tout le pharynx. » Du reste l'apparence sphacelée ne déterminerait pas des troubles de cette nature plus intenses que la forme ordinaire. « Un fait fort remarquable est que la gêne de la déglutition manquait dans des cas où les fausses membranes avaient l'aspect gangreneux, tandis qu'elle existait dans ceux où la couche diphtérique était jaunâtre, moins étendue, et tapissait seulement les amygdales. » Ici encore le génie épidémique est invoqué.

La *fièvre*, en général peu accusée, pourrait être *vive* au *début*, comme on l'a constaté dans deux cas de Bretonneau et dans deux observations personnelles ; « le génie épidémique influe évidemment sur l'intensité du mouvement fébrile. » Ainsi absente dans les cas de Ferraud, elle était assez élevée dans ceux de Lespine (*Arch. de méd.*, 1830, tome XXIII, p. 521). « Donc, en général, le mouvement fébrile ne présente pas un caractère constant. » Le plus souvent, elle ne serait que *passagère* et tomberait assez rapidement. »

Les désordres des fonctions digestives seraient peu caractérisés. L'appétit se montrerait souvent conservé et la soif nullement augmentée. Les selles resteraient normales. Ici Rilliet et Barthez sont en contradiction avec Guersant, qui a signalé assez souvent, dans certaines formes, l'existence de la *diarrhée*.

L'*angine pseudo-membraneuse secondaire* aurait un aspect particulier. Ces sortes de pharyngites « débutent par une rougeur vive et générale et un gonflement de la membrane muqueuse palato-pharyngée ». Les fausses membranes seraient minces, superficielles, faciles à détacher ;

« le plus souvent elles restent limitées[1] aux amygdales, d'autres fois, elles s'étendent sur la luette, le palais, plus rarement dans le pharynx ». Souvent elles revêtiraient, d'après les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, un aspect gangreneux ; Rilliet et Barthez ajoutent, ce qui est assez surprenant : « Nous n'avons pas observé nous-mêmes de faits de cette nature. » La fièvre serait plus vive mais dépendrait de la maladie principale, non de la diphtérie. On constaterait un engorgement ganglionnaire, « celui de l'angine pseudo-membraneuse primitive[2]. »

Après avoir étudié ainsi les différents troubles provoqués par l'affection, ces auteurs tracent le tableau d'ensemble et indiquent l'évolution du mal. Ils insistent sur une *forme typhoïde* signalée déjà par Lespine et Bourgeois et nient que cette variété appartienne exclusivement aux maladies générales, dont la diphtérie ne serait qu'une complication. Trousseau fera rentrer plus tard tous ces faits dans sa diphtérie maligne.

Quand au *diagnostic*, tracé avec un talent si remarquable par Bretonneau, ils se bornent à rappeler sur ce point les préceptes indiqués par ce grand maître.

Les *complications* de l'angine primitive « peuvent être rangées sous les trois chefs suivants : 1° elles sont de même nature que l'angine elle-même ; 2° elles dépendent de l'état général de l'économie ; 3° elles dépendent de la maladie dont la diphtérie n'est qu'une complication. » Dans le premier groupe rentreraient les localisations de la maladie autres que le gosier. C'est de la *bronchite*, de la *pneumonie*, de la *pleurésie* qu'on observerait surtout

1. Vrai quelquefois ; la diphtérie secondaire a cependant d'habitude une tendance envahissante bien connue.

2. Souvent au contraire l'adénite est très marquée.

dans la diphtérie épidémique. « Aux complications de la seconde espèce appartiennent les *hémorragies* qui existent dans certaines épidémies et qui peuvent être considérées comme le résultat d'une *altération du sang*[1]. Bretonneau ne fait pas mention de cette complication, mais elle a été signalée par Bourgeois et Lespine. » Les troubles digestifs graves signalés çà et là seraient dus à la même cause, ainsi que la gangrène du pharynx, complication possible de l'angine pseudomembraneuse. « Nous en avons trouvé un exemple dans Bretonneau, mais dans ce cas l'angine était secondaire, et le traitement mercuriel paraît avoir eu une grande part au développement de cette affection[2]. »

La contagion est admise. « L'angine pseudo-membraneuse épidémique est-elle contagieuse. Les avis sont encore partagés sur ce sujet. Cependant, d'après les faits nombreux empruntés par Guersant aux auteurs que nous avons cités (Trousseau, Lespine, etc.) et d'après ceux qu'il a été à même d'observer, il lui paraît incontestable que la maladie est contagieuse. Nous partageons son opinion. » Et ils ajoutent que les garçons y sont plus sujets que les filles.

Valleix, qui devait succomber si malheureusement aux atteintes de la diphtérie, décrit cette affection avec son talent habituel d'exposition, mais sans grande originalité.

Il utilise surtout les travaux antérieurs ; cependant il comprend toute l'importance théorique et clinique de la sépa-

1. Millard, puis Peter, étudieront, ces troubles hématiques.

2. Il ne faut pas oublier que Rilliet et Barthez ont démontré qu'à la suite de la diphtérite, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, il surviendrait une gangrène du pharynx, due surtout au mauvais état général, et non à la phlegmasie, ainsi que l'indique le terme même qu'ils emploient (Voir le chapitre *Angine gangreneuse*).

ration en diphtérie primitive et en diphtérie secondaire. Avant Oulmont, il remarque que cette dernière peut survenir, comme l'ont observé Louis et un peu plus tard Castelnau, au cours de la fièvre typhoïde. S'appuyant sur les recherches nécropsiques de Louis, il affirme que les déterminations laryngées du mal peuvent atteindre l'adulte, aussi bien que le jeune sujet et que, par conséquent, le croup n'est pas propre au premier âge, comme l'ont soutenu les partisans de Home. Ainsi que tous les écrivains de l'époque, et non sans raison, il admet une forme sporadique et une forme épidémique. Trousseau montrera plus tard que cette distinction ne doit pas être regardée comme absolue, la diphtérie bénigne donnant parfois naissance à la diphtérie maligne et réciproquement. Valleix ne tient pas non plus assez compte des faits, quand il dit que toutes les épidémies dont nous avons l'histoire ont présenté les mêmes caractères et la même gravité, ce qui dépend de l'envahissement presque constant des voies aériennes par l'exsudation membraniforme.

Monneret, qui précédemment, dans le *Compendium de médecine*, avait restitué à l'angine maligne les lésions gangreneuses, insista à nouveau[1], en 1855, sur le rôle de la transsudation sanguine dans la formation des pseudomembranes. Suivant lui, il s'agit d'un processus spécial qui n'a nul besoin de s'accompagner d'une inflammation très intense ; car la chose importante est la transsudation à travers les vaisseux de la fibrine contenue dans le liquide hématique. « Il n'existe qu'un seul produit

1. Consulter à ce sujet l'article consacré à Roche. Comme on le voit, la diapédèse sinon des globules, du moins de certains éléments du sang était appréciée dans toute son importance bien avant Cohnheim. D'ailleurs le rôle des vaisseaux dans les phlegmasies et même les perturbations circulatoires avaient été soupçonnées depuis longtemps par Hunter et Meckel.

morbide qui puisse sortir des vaisseaux sanguins, passer spontanément de l'état liquide à l'état solide. Cet élément est la fibrine. De même il n'existe aussi qu'un seul acte morbide capable de jeter hors de la circulation capillaire cette fibrine et de lui donner le pouvoir de subir par son contact avec les tissus, de nombreuses transformations homœomorphes, cet acte unique n'est autre chose que l'inflammation. » En effet, la seule chose qui distingue la transsudation séreuse de la simple congestion (hydropisie) de la transsudation inflammatoire, c'est l'existence de la fibrine; et Monneret avait entrevu l'importance de ce fait avant les anatomopathologistes actuels. Utilisant les travaux de Hunter, de Meckel, etc., sur le sujet, il rappelle que la stagnation succédant à une irritation locale soustrait le sang contenu dans les capillaires de la région à l'action du cœur, le modifie et le prédispose aux phénomènes qui vont suivre. « En effet le sang placé ainsi hors de la loi physiologique ne tarde pas à s'altérer et à fournir une sérosité plus ou moins chargée de fibrine ou de pus. » Monneret s'efforce de démontrer que le processus phlegmasique peut aboutir, suivant les cas, à des résultats très différents tels que œdème, phlegmon, ou exsudation plus ou moins abondante de lymphe plastique. « Irritez la peau avec l'ammoniaque, une aiguille ou des cantharides pendant douze à quinze minutes et vous recueillerez une quantité notable de fibrine ou de pus. Cependant, ni la circulation générale, ni la calorification ne seront troublés sympatiquement par une pareille phlegmasie, quoique ces phénomènes locaux ainsi reproduits soient aussi caractéristiques que le sont ceux du phlegmon, de la pneumonie ou du rhumatisme. Il faut donc se familiariser avec ce

fait, savoir que la phlogose a des degrés dissemblables, qu'elle peut se traduire uniquement par des phénomènes locaux très minimes sans doute, et qui n'aboutissent pas moins à la formation de plasma et de pus, que le microscope fait aisément découvrir là où on n'en soupçonnerait pas l'existence. Je me suis assuré par des recherches sur l'inflammation que je poursuis depuis six années, qu'il ne faut ni une forte, ni une longue irritation pour produire l'exsudation plastique. On entend dire tous les jours, que la phlegmasie doit durer plusieurs heures, sinon plusieurs jours pour engendrer du pus ou des fausses membranes. Cette opinion est aussi contraire à la clinique qu'à l'expérimentation directe. La dilatation des capillaires, la stagnation sanguine et l'exsudation plastique se développent en quelques minutes. On peut donc aujourd'hui donner à la définition de Meckel plus de précision en disant que l'inflammation consiste dans la congestion, la stagnation du sang dans les capillaires dilatés et l'intravasation de sérosité, de fibrine ou de pus.... On peut dire d'une manière générale qu'il existe dans le travail local de l'inflammation deux actes opposés : l'un, qui se montre le premier, tend à isoler, à séparer du reste de la circulation une partie plus ou moins étendue du système capillaire. La stagnation, la mort du sang, l'oblitération vasculaire, le ramollissement, la suppuration sont l'effet de ce premier acte de la phlogose. Le second est marqué par la réparation. Elle se fait à l'aide de plasma, de nouveaux vaisseaux, d'une circulation supplémentaire, qui, continuant celle de l'organe, jette dans le plasma un ou plusieurs des éléments de l'organisation et rétablit de la sorte la composition naturelle des tissus désorganisés. » Monneret repousse énergiquement les idées de vie

exaltée, d'accroissement de l'excitation nutritive soutenue par Brown et Broussais[1], puisque la phlegmasie s'accompagne de lésions nettement destructives à côté d'autres réparatrices et il admet avec Muller que des différences essentielles existent entre l'accroissement de la vitalité et l'inflammation ; il ne s'agirait nullement, suivant lui, dans la phlegmasie d'une opération morbide si rapprochée de la nature, qu'elle pourrait la suppléer. La théorie de l'obstruction, déjà contenue en germe dans les écrits d'Erasistrate et de Galien, puis mieux développée par Boerhaave et Van Swieten (*Comment. in Aphorism.*, 371) prouve que les premiers troubles de toute phlogose existeraient d'abord dans les vaisseaux. « Avant d'aller plus loin je ferai remarquer que l'hypérémie et la dilatation des capillaires ont quelque chose de spécial dans l'inflammation. Nous ne pouvons dire en quoi l'hypérémie phlogistique diffère des autres congestions, sinon par les effets qui nous permettent d'affirmer les différences...... Une fois l'hypérémie constituée et le sang arrêté dans les capillaires, il s'échappe de ces vaisseaux une liqueur appelée plasma, lymphe organisable (théorie de Lebert sur l'origine spontanée des éléments anatomiques dans le plasma liquide) identique à elle-même, quels que soient l'organe et le tissu qui le formaient et qui n'est autre chose que la fibrine tenue en dissolution dans du sérum ». Il rappelle que cette fibrine n'est pas la même que celle contenue par exemple dans un caillot sanguin, Hunter ayant montré qu'il existe entre les deux des différences assez profondes. Il rappelle ses recherches antérieures sur les différentes formes que peut prendre

1. Et par Virchow aussi pour lequel l'inflammation est surtout la multiplication des cellules fixes des tissus.

la fibrine (*Gazette médicale*,1852), et qui ont complété sur ce point les importants travaux de Vogel (*Icones. histologiq., pathalog.*, p. 41, Leipsig, 1843). Ce dernier mentionne des cellules granuleuses contenues dans les fausses membranes. Décrites pour la première fois par Gluge en 1838, elles ne seraient, suivant Vogel, que des granulations fibrineuses entourées d'une membrane. Il s'agissait au contraire bien entendu de globules de pus déformés et ratatinés. Monneret explique ainsi la formation des pseudomembranes : « que la liqueur du sang se dépose sur une surface libre ou dans la trame des tissus, les phénomènes qui s'y passent sont au fond les mêmes, modifiés seulement par des conditions différentes de siège et de nature que je vais passer rapidement en revue. Déposé sur une membrane, muqueuse ou séreuse, le plasma peut rester fluide et être entravé par les liquides que fournissent ces tissus. Il peut soulever l'épiderme, l'épithélium, et rester ainsi emprisonné jusqu'à ce que la déhiscence de ces membranes se fasse. Je reviendrai sur ce fait en parlant de la diphtérie. Le plus ordinairement il se concrète en caillot mince désigné sous le nom de fausses membranes. La fibrine qui le constitue sort avec le sérum des vaisseaux enflammés. Il s'opère immédiatement entre ces deux éléments une séparation, à la suite de laquelle la fibrine adhère au tissu dans le lieu enflammé, et nulle part ailleurs. Le caillot plastique se trouve donc en regard de la phlogose, en indique très positivement l'existence et sert à en mesurer l'étendue. » Les inflammations se composeraient toutes d'éléments communs tels qu'hypérémie, stase sanguine, exsudation, suppuration, ulcération, ramollissement, mais leur groupement, leur intensité réciproque, leur évolution, varient suivant

la nature du facteur étiologique, et Monncret s'appuie, pour soutenir ce fait important, sur l'opinion émise par Hunter. « Ce n'est pas, dit celui-ci, l'inflammation spécifique qui est d'espèce particulière, c'est seulement sa cause ; l'effet spécifique est quelque chose de surajouté. » Quant aux aspects divers des fausses membranes suivant les régions, elles seraient dues uniquement à la disposition anatomique particulière des régions atteintes. Monneret rejette absolument les distinctions admises par certains auteurs en ce qui consiste les pseudomembranes de la cavité buccopharyngée dans la diphtérie. « Que n'a-t-on pas écrit sur les caractères spécifiques locaux de la diphtérie buccale, de l'angine gutturale couenneuse et du croup. On a voulu à toute force trouver dans les phénomènes locaux de ces phlegmasies des caractères capables de les différencier des phlegmasies plastiques communes. On cherche tantôt dans la consistance, la couleur, la forme des fausses membranes, tantôt dans leur mode d'extension, leur propriété contagieuse, les caractères distinctifs. Toujours reparaît cette idée que la diphtérite ne ressemble pas aux autres phlegmasies. Je vais au contraire m'efforcer de démontrer qu'elle n'en diffère localement sous aucun rapport et que c'est dans les conditions morbides générales qu'il faut placer les différences.......... Je suis loin de conclure que la phlegmasie plastique ne se rattache pas à une cause générale. Il en est de cette forme de l'inflammation comme de la suppuration, de l'ulcération, de la gangrène. C'est dans une cause générale qu'il faut chercher l'origine de la spécificité. Ainsi, pour rappeler l'exemple que j'ai cité plus haut, la dermite varioleuse est une inflammation ordinaire par ses caractères locaux : mais au-dessus et

bien au-dessus d'elle se trouve la *spécificité*. Dans la stomatite mercurielle, l'hypérémie, l'exsudation plastique, l'ulcération n'ont rien de spécifique ; c'est la cause qui les a provoquées, à laquelle on doit réserver ce nom. Il en est de même dans la stomatite et la pharyngite couenneuse. Développée souvent sous l'empire d'une maladie générale comme la rougeole, la scarlatine ou d'autres états morbides, encore mal définis, l'exsudation plastique est alors contagieuse et transmissible, tandis que dans une phlogose plastique buccale qui constitue toute la maladie, on n'observe rien de semblable. » Monneret regarde ces fausses membranes comme bienfaisantes par une comparaison malheureuse avec ce qui se passe pour certaines plaies. Par une induction fautive tirée de l'aspect physique, il croit que la diphtérie se propage « au moyen des matières liquides qui les imprègnent et qui sont sécrétées par les tissus ; et encore ces principes contagieux proviennent-ils d'un travail antérieur à l'inflammation plastique ou concomitante, mais non de l'inflammation elle-même. La spécificité est placée à côté et au-dessus d'elle. » En d'autres termes, la pseudomembrane empêcherait le virus de s'échapper de l'organisme, en consolidant contre sa propagation une sorte de barrière.

La description laissée par Bretonneau de la diphtérie ne cadrant plus avec les faits observés par les médecins parisiens au cours de la terrible épidémie de 1855, les discussions et les mémoires continuèrent, démontrant la nécessité qu'il y avait de modifier les opinions traditionnelles. On se demanda si la diphtérie était bien toujours identique dans son essence, comme le voulaient les partisans de l'école de Tours, ou bien si en réalité les

formes bénignes et les formes malignes ne répondaient pas à des causes de nature complètement différente. Certains, pour bien marquer la différence, appelèrent septiques les mauvais cas d'angine pseudomembraneuse. En un mot, les dualistes commençaient à s'affirmer de nouveau timidement du reste et presque exclusivement en paroles, non en écrits. Bergeron et Sée insinuaient par exemple à leurs élèves ou à leurs confrères des sociétés savantes que le mal pourrait bien être d'origine vulgaire dans la diphtérie bénigne, tandis qu'à l'infection reviendrait l'autre variété. Trousseau, bien entendu, combattait énergiquement ces tendances allemandes et restait fidèle aux traditions de son maître.

Barthez affirma aussi sa confiance dans les théories unicistes; mais il crut devoir insister sur les grandes diversités d'aspect que peut présenter l'affection et qui étaient bien faites pour troubler les esprits qui n'avaient pas, comme lui et Trousseau, une grande expérience de la question. « Bien que j'admette l'*unicité* du principe de la diphtérie, on comprendra cependant facilement, d'après ce que je viens de dire, que cette maladie doit être et qu'elle est en effet *multiple* dans ses formes. » Le *siège*[1] seul des fausses membranes sur tel ou tel organe déterminerait une symptomatologie toute particulière, en donnant à la maladie une forme et une gravité d'ordre topographique, spéciales à chaque organe. « Ainsi au point de vue des lésions des solides, il peut y avoir autant de *formes*

1. Mettant à profit les recherches de Millard sur l'état dissous du sang dans certaines formes graves de la diphtérie, Barthez reconnaît les causes hématiques comme source de différenciation. Il insiste aussi sur le siège dans le nez, où le virus aurait, suivant Bretonneau, tout le temps de se multiplier et de prendre une allure maligne, sur le siège dans le larynx d'où résulte une obstruction mécanique (Bretonneau et Trousseau).

de la diphtérie qu'il y a d'organes[1] *qui peuvent être atteints* ». Et plus loin :

« L'altération du sang, que détermine l'empoisonnement diphtérique, donne lieu à un certain ordre de symptômes généraux qui modifient profondément les formes locales. » L'état des fausses membranes renseignerait assez bien sur la nature du mal [2]. « Le produit exsudatoire n'étant lui-même qu'un effet de l'empoisonnement, il en reflète quelque chose suivant l'intensité de cette intoxication. Ainsi il peut arriver sous cette influence que les fausses membranes *se putréfiant avec rapidité*, prennent une teinte grise noirâtre et une odeur spéciale fétide qui en impose pour de la gangrène ; ailleurs c'est la surface de la substance envahie qui est *considérablement augmentée*. Ainsi les diphtéries nasale et cutanée sont presque toujours le résultat d'une *intoxication* manifeste. »

D'autres fois, celle-ci dominerait tellement que l'exsudation fibrineuse n'est plus pour ainsi dire qu'un accessoire de la maladie. Barthez avoue son ignorance sur le mécanisme intime qui préside à ces dissemblances et en est réduit à invoquer l'explication très vague du génie épidémique. « Il est bien certain, par exemple, que cette influence exerce une action réelle sur la forme de la diphtérie. *Suivant les années*, nous voyons varier l'*appa-*

1. Ceci est vrai pour les symptômes locaux qui sont engendrés par la perturbation fonctionnelle de l'organe, mais pas tout à fait pour les symptômes généraux, Trousseau avait déjà parfaitement noté dans la diphtérie cutanée, par exemple, un grand affaiblissement, une pâleur très accusée etc., phénomènes dus à l'empoisonnement de l'organisme par la toxine diphtérique.

2. Voir ce que dit Bourgeois sur ce sujet dans le paragraphe qui lui est consacré. D'ailleurs Bretonneau avait déjà en partie esquissé ces differences.

rence, le *siège*, la *marche* aussi bien que le *nombre* et la *gravité* des diphtéries.

« Nous avons eu en 1855 une épidémie peu nombreuse, mais essentiellement maligne et meurtrière ; alors les angines couenneuses ont dominé ; les croups ont été relativement peu nombreux. *En 1858, le nombre des malades a été beaucoup plus considérable ; mais le caractère malin a été moins tranché* ; la maladie a semblé quelquefois être purement locale ; les croups ont été plus nombreux que les angines couenneuses ; les symptômes d'intoxication moins violents, moins rapides qu'en 1855 se montraient plutôt pendant le cours et à la fin de la maladie qu'à son début ». Dans une même épidémie, du reste, les faits qui se présentent seraient loin d'être toujours d'une physionomie et d'une gravité identiques, suivant les sujets.

« On sait qu'il est dans l'habitude des épidémies de ne pas présenter le même caractère de gravité pendant toute leur durée. Mais, en outre, on voit dans la même épidémie des cas qui semblent indiquer une différence plus profonde et assez tranchée pour que quelques personnes croient y voir une *différence de nature* plutôt que de forme ». Pour expliquer les faits, Barthez invoque le *terrain*. « Le génie épidémique ne saurait rendre compte de ces contrastes[1], et nous sommes obligés d'en chercher la cause ailleurs, et surtout peut-être dans la *constitution de chaque individu*[2] qui est plus ou moins apte à recevoir

1. La virulence variée du microbe ne doit pas être oubliée. La résistance de certains organismes l'atténue, tandis que dans d'autres passages elle s'exalte.

2. Trousseau insistait beaucoup, pour affirmer l'unicité du mal, sur ce que les formes les plus bénignes peuvent, en se transmettant, déterminer les formes les plus malignes.

le poison morbide et à le laisser agir sur les solides ou sur les liquides de son économie ».

Rappelant ses travaux antérieurs (*Traité des maladies des enfants*) sur la diphtérie secondaire, « Enfin il est, dit-il, une autre cause qui modifie la forme et l'apparence de la diphtérie ; c'est son union avec d'autres états morbides qui se rapprochent plus ou moins d'elle, soit par des caractères locaux communs, soit peut-être par une analogie de nature. Mais le caractère septique de certaines formes ne serait-il pas une addition d'un principe spécial au virus diphtérique ; j'insisterai sur un autre état morbide, la *malignité* qui accompagne souvent la diphtérie[1] et duquel je ne saurais dire encore s'il faut le considérer comme une complication qui se surajoute à la diphtérie ou s'il est lui-même l'un des effets de la diphtérie intoxicante existant à sa plus haute puissance.

« L'une des raisons qui pourraient me faire croire que cette malignité n'appartient pas en propre à la diphtérie, mais qu'elle en est une complication, c'est qu'à peine ce mot est-il écrit, la question s'élargit et ne saurait plus être circonscrite dans le cadre de la diphtérie seule.

« La malignité, avec la même apparence et la même gravité, se rencontre dans d'autres maladies : la scarlatine, la fièvre typhoïde, la variole avant la vaccine.

« Lorsque la malignité incombe à ces maladies, la dépression est extrême ; le pouls est de suite faible, petit, misérable, et la mort arrive rapidement.

« Parmi les lésions locales qui peuvent se produire alors, on constate des congestions ou même des phlegmasies,

1. Cette question n'était point oiseuse ; on sait maintenant que les diphtéries malignes sont surtout des infections mixtes (streptocoque, pneumocoque, etc.).

souvent accompagnées d'exsudation d'un sang altéré ; mais les plus remarquables sont les *gangrènes* superficielles et très rapidement établies, survenant fréquemment dans les organes sains ou déjà enflammés. L'état malin semble être complètement opposé à l'état inflammatoire ; aussi les maladies qui revêtent facilement ce dernier caractère, telles que le rhumatisme fébrile, sont-elles rarement ou jamais malignes ; la phlegmasie n'est là qu'une expression locale de l'état malin et la nécessité de tonifier [1] surgit de suite avec évidence quant aux variétés cliniques. »

« Je reconnais quatre types distincts :

« A. *Forme maligne.* — De laquelle il semble qu'un poison actif et rapide a envahi le corps humain qu'il tue en quelques jours. Ici l'altération du sang est le fait principal et dominant. Les fausses membranes sont rares et peu étendues. La résolution des forces est rapide et complète. Peut-être alors la diphtérie n'est-elle pas simple et doit-on la croire compliquée et dominée par l'état malin.

« B. *Forme simple ou exsudatoire.* — C'est l'opposée de la précédente. L'exsudation fibrineuse est le phénomène unique en apparence ou au moins dominant. Les symptômes locaux dominent aussi. Parmi les plus importantes variétés de cette forme est le croup proprement dit qui détermine la mort en obstruant mécaniquement les voies aériennes. Ici les phénomènes d'empoisonnement sont tellement absents en apparence que l'on a pu et que l'on peut encore sans blesser la bonne logique médicale croire qu'il s'agit d'une *maladie différente de la première.* Jusqu'à présent je ne pense pas partager cette opinion.

1. Les auteurs du XVIIe siècle l'avaient le plus souvent deviné.

« C. La *diphtérie complète ou généralisée* constitue le trait d'union entre les deux formes précédentes dont elle présente les caractères réunis. Ici l'exsudation plastique ouvre la scène, s'étend sur une grande surface ou se dissémine, apparaissant simultanément ou successivement sur différentes parties du corps, et s'accompagnant bientôt de symptômes généraux qui, sauf la rapidité, ont des rapports évidents avec l'état malin. Quelques praticiens ont pensé à tort, je crois, qu'ici l'infection était secondaire et n'était que le résultat de l'absorption de produits putréfiés. La maladie me paraît d'emblée générale. Elle suit là son cours naturel et complet.

« D. *Forme chronique.* — Cette dernière, plus rare que les précédentes, est caractérisée par la lenteur de sa marche et le peu de violence des symptômes généraux. Ici la fausse membrane persiste *pendant des semaines* sur les mêmes points sans modifications apparentes pour disparaître graduellement par une absorption lente, ou bien elle tombe et se reproduit incessamment pendant un long espace de temps ».

En 1860, Espagne, dans sa *Thèse d'agrégation* de Montpellier, soutient, comme Bretonneau et comme Trousseau, que la diphtérie est une maladie générale dès le début, contrairement aux assertions de Maugerot (*Essai sur la diphtérie*, Montpellier, 1857) et de quelques autres[1]. Ainsi qu'Isambert, il ne croit pas que l'inoculation constitue l'unique mode de transmission de la maladie. « Ce n'est pas dans cette école (Montpellier) que l'on peut nier le

1. Faute de savoir la pathogénie véritable du mal, il était bien difficile en effet de s'y reconnaître avec une maladie qui, par son microbe, reste une infection locale et, par sa toxine diffusée dans tout l'organisme, finit le plus souvent dans ses formes moyennes et malignes comme une maladie générale.

virus haliteux, sur l'existence duquel M. le professeur Anglada a insisté avec beaucoup de force dans son *Traité de la Contagion.* » Et il cite à l'appui le cas du docteur Faure qui est appelé auprès d'un enfant dont l'arrière-gorge était tapissée de fausses membranes. « L'enfant meurt. Le 3 février, son frère présente les mêmes symptômes ; le 5, la mère est prise à son tour. Le soir, un ami de la famille qui a passé la nuit auprès du premier enfant est atteint également. Le 11, la maladie se communique à la femme de ce malade et le 17, à la sœur de celle-ci. » Étant donné le milieu scientifique auquel il appartient, Espagne se montre très partisan du génie épidémique, qui, suivant lui, prime tout. « Vainement cherche-t-on dans l'humidité, dans la composition de l'air, dans le tempérament et la constitution du sujet, des explications rationnelles. De temps à autre, la diphtérie se joue de tous ces agents et apparaît dans les conditions les plus diverses, et on peut dire les plus opposées. »

Cet auteur a laissé un excellent exposé des connaissances que l'on possédait alors sur la diphtérie nasale et met largement à contribution le mémoire récent de Bretonneau. « C'est, dit-il, une des formes les plus funestes, et à coup sûr les plus perfides. Elle se dissimule dès le début dans l'apparence bénigne d'un simple coryza, sans qu'aucun symptôme alarmant vienne éveiller l'attention et avertir du danger. » Un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions lymphatiques du cou, le boursouflement, la rougeur de la lèvre supérieure, des ailes du nez d'un seul côté, un peu de prostration des forces : tels sont les phénomènes que, en temps d'épidémie, on devra attentivement observer. « Généralement, dit M. Bretonneau, une déplorable sécurité intervient, et, dans un grand

nombre de cas, elle persiste jusqu'au dernier moment, et cette sécurité n'est pas seulement une illusion du malade qui peut rendre compte de ce qu'il éprouve ; elle gagne ses proches et malheureusement jusqu'aux médecins. »

« Mais bientôt des ulcères, d'abord indolents, développés dans les cavités nasales, s'écoule un liquide épispastique d'une fétidité insupportable qui, arrivant dans l'arrière-bouche, propage la maladie avec une effrayante rapidité.

« L'angine qui se manifeste alors, la fièvre qui l'accompagne, la prostration des forces etc., ne révèlent que trop tard, dans la plupart des cas, la gravité d'un mal qui a déjà fait bien du progrès et produit une intoxication qu'il n'est plus temps de combattre. » Parfois, le mal se cantonnerait, non dans les fosses nasales proprement dites, mais dans une de leurs cavités diverticulaires, et à ce propos, il signale le cas si intéressant de Bretonneau, de sinusite maxillaire diphtérique. « Souvent les fausses membranes restent confinées [1] dans les fosses nasales, le larynx n'est nullement affecté et la mort, par simple intoxication, arrive d'une manière presque foudroyante.

« Souvent aussi la diphtérite nasale est consécutive à celle du pharynx, dont elle n'est en quelque sorte que l'extension. C'est par la membrane pituitaire que se produisent dans un grand nombre de cas l'intoxication et l'inoculation directe. Il est facile de comprendre que les sinus maxillaires et les cavités nasales puissent servir de réceptacle à l'atôme diphtérique et qu'il y exerce sans obstacle son action. »

Les cliniques de Trousseau résument d'une façon magistrale les idées de l'école de Tours sur la diphtérie.

1. Dans un cas de rhinite pseudo-membraneuse, que nous avons publié, et où le streptocoque était présent avec le bacille de Lœffler, la mort est survenue par empoisonnement, sans propagation.

La spécificité de cette affection est affirmée une fois de plus et, à ce sujet, l'auteur rappelle, non sans fierté, les luttes de jadis. « A l'époque où Bretonneau écrivait son *Traité de la diphtérite,* la médecine française, du moins, était sous l'empire des doctrines du physiologisme de Broussais, la théorie de l'inflammation dominait toute la pathologie, et, dans les maladies, quelles qu'elles fussent, l'élément inflammatoire était le seul dont on eût à tenir compte ». Cette doctrine fut ébranlée, dit-il, jusque dans ses fondements quand Bretonneau, allant plus loin que Pinel, démontra « que la diversité des affections phlegmasiques et des phénomènes qui les accompagnent ne dépendait pas seulement de la spécialité des tissus affectés... que la spécificité de l'inflammation bien plus que son intensité, bien plus que la nature des tissus qui en était le siège, influait sur le trouble que chaque lésion inflammatoire apporte dans les fonctions. C'est, disait-il, à ce caractère de l'inflammation que se rapportent la durée, la gravité et le danger de la plupart des pyrexies. Rappelant l'assimilation que son maître et lui avaient fait entre la diphtérie et les fièvres exanthématiques, il reconnaît cependant qu'il existe des différences assez importantes ; « c'est que, dans celle-là, il y a à tenir plus compte que dans celle-ci de l'affection locale [1] ».

Il nie énergiquement la théorie dualistique ouvertement professée en Allemagne et qui commençait à trouver quelques partisans en France : « quelles que soient d'ailleurs ses manifestations locales, quelles que soient ses manifestations générales, la diphtérie est une de sa nature, qu'elle affecte les membranes muqueuses ou la

1. En effet, le bacille de Lœffler ne se généralise pas et n'agit qu'à la longue sur l'état général par les toxines que le torrent circulatoire dissémine dans l'organisme.

peau, que ce soit l'angine pharyngienne, laryngienne ou bronchique, que ce soit la stomatite ou le coryza couenneux, que ce soit la diphtérie cutanée, vulvaire, anale ou préputiale, c'est toujours la même maladie. La diversité d'aspect que peuvent présenter ces affections locales dépend uniquement de la diversité des tissus sur lesquels la diphtérie manifeste son action, mais ces manifestations différentes répondent toutes à une même cause. Le fait est incontestable; quand on voit dans les épidémies la diphtérie affecter des localisations si diverses et se transmettre d'individus à individus sous diverses variétés de localisation, ou lorsqu'on considère combien sont grandes les différences qu'offrent entre elles les diverses formes de la maladie, il semblerait que celle qui tue par la propagation aux voies respiratoires, celle qu'on pourrait appeler la diphtérie simple et celle qui tue par intoxication générale, soient de nature très distincte. Eh bien ! messieurs, sous cette diversité de formes, comme tout à l'heure dans la variété des manifestations locales, nous retrouvons la même maladie ». Il en serait comme dans la variole, sous l'influence du génie épidémique qui impose au mal cette polymorphie. D'ailleurs, au cours d'une même épidémie n'observera-t-on pas les diphtéries les plus bénignes à allure d'angine ordinaire à côté des formes hypertoxiques. « L'angine diphtérique modifiée peut par exemple communiquer la diphtérie simple ou maligne, absolument comme la variole modifiée est susceptible de communiquer la variole discrète ou confluente et réciproquement; » et à ce sujet il rappelle les faits si typiques rapportées par Alphonse Guérard à la Société des hôpitaux, en 1855. « Un enfant succombe au croup laryngé; deux angines érythémateuses se

déclarent deux jours après chez deux jeunes filles qui reçurent les soins de notre regrettable confrère Gillette ; quelques jours après, le père, âgé de 45 ans, soigné par M. Guérard, prend une angine avec pseudomembranes dans le pharynx. Enfin, deux autres enfants sont atteints, l'une d'une angine simple, l'autre d'une angine couenneuse ». Il cite aussi le fait, observé par Roger et rapporté par Peter, d'une angine couenneuse survenant chez une petite fille de deux mois, se transmettant à la mère, causant, chez la bonne, une pharyngite grave, mais sans fausses membranes, une angine simple de moyenne intensité chez le père, et des angines très bénignes chez les grands-parents. Au lieu d'aller en décroissant, la diphtérie peut au contraire s'aggraver progressivement dans ces transmissions successives. « C'est l'histoire d'une famille, dans laquelle le mari de la domestique, pris le premier, communique à sa femme une angine couenneuse dont elle guérit. Six jours après, l'enfant du maître de la maison, âgé de 26 mois, est atteint de diphtérie pharyngée, puis au douzième jour le larynx est envahi et le lendemain, lorsque Gillette me fit l'honneur de m'appeler en consultation, le croup était confirmé. Le soir même, Peter pratiqua la trachéotomie ; elle n'empêcha pas la mort qui arriva le quatrième jour suivant. C'est de cet enfant, auquel il donnait ses soins, que notre regrettable confrère Gillette prit la diphtérie et le croup auquel il succomba, sans qu'on ait pu tenter la trachéotomie, les fausses membranes ayant envahi les bronches ». La contagion, affirmée d'une façon si nette par Bretonneau, dès 1823, lui semble absolument indiscutable ; mais son inoculabilité n'est pas démontrée, rappelle-t-il, et il cite à ce sujet les expériences négatives faites autrefois par lui-

même et plus récemment par Peter. Il a vu bien souvent la diphtérie se communiquer aux membres d'une même famille et mentionne les pertes subies en 1855 par le corps médical : « Vous savez que les médecins ont largement payé leur tribut à la contagion de cette épouvantable maladie. » Suivant Roger, dit-il, la durée d'incubation serait de deux à sept jours.

Cependant Trousseau ne se borne pas à rappeler ses idées anciennes, fondamentales sur la diphtérie, qu'il avait pour ainsi dire toujours professées. L'épidémie de 1855 lui avait ouvert les yeux et lui avait fait admettre une *forme maligne*, très semblable aux variétés signalées au cours du XVIIe siècle par les médecins espagnols et italiens. Il avait fini par comprendre que la *gangrène*, tout en étant rare, n'était pas cependant aussi exceptionnelle qu'on l'avait supposé tout d'abord ; enfin, profitant en quelque sorte de l'heure tardive où il avait fait paraître son ouvrage capital, il esquissa les principales *complications* du mal, utilisant les travaux de ses contemporains, de Maingault, par exemple, pour la paralysie, de Germain Sée pour l'albuminurie. Ce caractère mixte des doctrines qu'il émet s'explique aisément par la date où ont été écrites ses leçons, dont la rédaction fut certainement retouchée à diverses reprises au fur à mesure des progrès accomplis par lui-même, ses élèves ou ses émules ; elles chevauchent en quelque sorte entre deux périodes distinctes et en présentent les caractéristiques.

Il commence par étudier la diphtérie à allure de maladie locale. Il montre que, quels que fussent les ravages de la diphtérie maligne, la variété qu'il étudie, méritait toujours de fixer l'attention du clinicien, non seulement par ses dangers propres, mais encore par sa fréquence. « Dans cer-

taines épidémies, c'est l'aspect qu'elle revêt (l'affection pseudomembraneuse) presque exclusivement, tuant alors les malades par sa propagation au larynx et à la trachée par le croup, bien différente de la diphtérie maligne qui les tue par une sorte d'empoisonnement général à la façon des maladies septiques et pestilentielles. C'est cette première forme sur laquelle l'attention des observateurs a été de tout temps plus particulièrement appelée, parce qu'elle est la plus commune. C'est celle qu'ont décrite les auteurs des siècles passés et qui a servi de type au traité de la diphtérite de Bretonneau ». A propos d'une observation typique d'angine pharyngée pseudomembraneuse, il signale l'allure du début qui permet, quand les symptômes sont bien tranchés, une reconnaissance précoce de l'affection. « Le début insidieux de la maladie, le peu d'intensité des phénomènes généraux, l'absence de mouvement fébrile au moment où le médecin constate les accidents, la tristesse de l'enfant, la pâleur des téguments, la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, enfin la présence sur l'amygdale droite de l'exsudation caractéristique légitimaient surabondamment ce diagnostic. » Il répète, à propos des climats, des localités, les idées un peu absolues qu'il avait émises autrefois. Non seulement le mal serait fréquent dans les pays chauds, mais c'est là, dit-il, où on a commencé à l'observer, ainsi que le prouve l'histoire de la maladie dans les siècles antérieurs. Bien que la diphtérie se retrouve dans l'enfance, il a bien soin de dire qu'elle ne respecte aucun âge de la vie. Après avoir déterminé une rougeur plus ou moins vive du pharynx [1], « on voit bientôt apparaître sur l'organe affecté (une des amygdales) une tache blanchâtre

1. Voir les descriptions de Bretonneau et des autres épidémiologistes.

très nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé demi-transparent qui se concrète, s'épaissit et prend très rapidement une résistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache facilement de la surface à laquelle elle n'adhère que par les filaments très déliés, qui pénètrent dans les follicules mucipares. La membrane muqueuse au-dessous est parfaitement saine[1], à cela près de la destruction de l'épithélium[2]. Si elle paraît parfois creusée, c'est qu'autour de l'exsudation elle est tuméfiée et forme une sorte de bourrelet. L'ulcération est un fait exceptionnel. Généralement, je le répète, la membrane muqueuse est intacte ou du moins ne présente d'autre altération qu'une vascularisation plus prononcée ». Trousseau ne veut, comme on le voit, pas entendre parler des lésions parenchymateuses destructives qui, d'après Virchow et Wagner, constitueraient la diphtérite et sépareraient celle-ci des inflammations croupales. Il avait affirmé déjà, à propos de l'angine gangreneuse, que le sphacèle diphtérique, bien qu'il existe, est en somme tout à fait exceptionnel et qu'on avait, en général, pris pour de la gangrène ce qui n'en était que l'apparence. Après avoir dépeint avec son talent habituel l'envahissement progressif et rapide du pharynx, il insiste sur l'apparence mortifiée des parties atteintes quand les fausses membranes déjà un peu vieillies se putréfient, altérées dans leur coloration par les matières alimentaires, par les boissons, par les matières

1. Au début, mais pas plus tard, à cause de l'accentuation progressive des lésions instertitielles, dans les cas un peu graves.

2. On supposait que pour que la fibrine se dépose librement, la première condition était la chute de l'épithélium. Mais, au début, celui-ci est simplement soulevé et altéré.

des vomissements, par les substances médicamenteuses prises par le malade, par du sang venu du pharynx ou des arrière-cavités des fosses nasales. « Ces plaques couenneuses deviennent grisâtres, noirâtres et ressemblent à un détritus gangreneux. L'illusion est d'autant plus facile que dans ces conditions les pseudomembranes se putréfient, exhalent une odeur d'une fétidité repoussante. » Cette apparence du reste ne se remarquerait guère que chez l'adulte. Souvent la mortification paraîtrait si bien imitée par cette corruption des dépôts fibrineux, qu'il devient bien difficile de ne pas y croire, quand on n'a pas une grande expérience de la diphtérie. « Encore aujourd'hui, bien que je n'aie vu que très rarement la gangrène se produire dans ces cas, bien que je sache que lorsque la guérison aura lieu, ou que, lorsqu'à l'autopsie, j'aurai les pièces pathologiques dans la main, je constaterai à merveille que les amygdales, que les membranes muqueuses ne présenteront aucune trace de sphacèle, que je ne trouverai rien que quelques petites excoriations [1] et même que ces petites excoriations manqueront souvent, il m'est néanmoins impossible de me défendre au premier abord de l'idée de gangrène ». Si la diphtérie peut spontanément se localiser au pharynx, le fait, bien que Bretonneau et lui-même en aient vu des exemples, serait en somme exceptionnel [2]. L'envahissement de l'œsophage, tout rare qu'il soit, aurait été constaté par Borsieri et par Bretonneau. Bien plus fréquent est l'envahissement des voies aériennes. Le plus

1. On a vu, par la lecture d'un certain nombre des auteurs précédents, que ces excoriations avaient été entrevues et qu'on avait signalé même les pertes de substances étendues qui peuvent parfois se présenter.

2. Daviot dit cependant avoir constaté d'habitude ce cantonnement pharyngé, qui est fréquent dans la diphtérie maligne.

ordinairement, « dans les deux tiers des cas, d'après les relevés statistiques faits à ce sujet par Bretonneau et plus tard par le docteur Hussenot[1], les concrétions pseudomembraneuses ne dépassent pas la trachée ». La description du croup est tracée de main de maître, mais trop connue pour que nous ayons besoin d'insister. Rappelons seulement que Trousseau a merveilleusement fait ressortir l'insidiosité du mal, les caractères de la toux, les troubles de la phonation, l'allure de la dyspnée, les accès de suffocation aggravant subitement la dyspnée lente à laquelle le petit malade est en proie.. « Chez l'adulte, dit-il, le tableau est plus effrayant encore. La violence des accès de suffocation, l'espèce de rage qui s'empare du malheureux, mourant étranglé par cet obstacle dont il ne peut se débarrasser sont impossible à dépeindre. A la fin, lorsque ses lèvres sont devenues livides, lorsque son visage est bouffi, violacé, l'adulte, au dernier temps de l'asphyxie, tombe, comme l'enfant, dans une sorte de stupeur et d'enivrement et meurt ordinairement dans un état de prostration ». Bien qu'il admette avec son maître que le croup succède, dans la grande majorité des cas, à une angine, parfois, dit-il, le mal semble s'installer d'emblée dans le larynx. En réalité, le mal aurait débuté non par les amygdales mais par les lèvres par exemple, gagnant la racine de la langue puis l'épiglotte, ou bien il naîtrait dans les fosses nasales, suivrait les parois du pharynx sans atteindre les tonsilles et parviendrait finalement à l'orifice supérieur de l'organe de la phonation. Il en cite, à propos de ces deux façons dont le mal peut s'accommoder pour envahir le larynx, des exemples assez typiques. D'ailleurs, l'indolence souvent absolue de

1. Thèse, Paris, 1833.

la gorge, cependant tapissée de fausses membranes peut, même chez l'adulte, induire en erreur quand on arrive à une époque relativement tardive. Trousseau fournit des observations tout à fait caractéristiques de cette absence presque complète de phénomènes angineux, qu'il avait notées lors de la célèbre épidémie de Sologne dont il s'est fait l'historien. Le pronostic serait absolument mauvais si l'on n'intervient pas à temps et de la façon la plus énergique.

La *diphtérie maligne*, quelle que soit sa gravité, constituerait en somme une forme exceptionnelle. La tuméfaction énorme des ganglions du cou, qui prennent en quelques heures un volume inattendu, l'horrible fétidité gangréneuse de l'haleine, et aussi la tuméfaction de la muqueuse dans ses parties atteintes, en seraient les symptômes locaux les plus manifestes. Ainsi, chez un enfant de douze ans, « nous trouvons le voile du palais fortement repoussé en avant du côté droit, exactement comme il l'est, chez les individus affectés d'angine phlegmoneuse d'un seul côté ; mais là, nous constations sur ce voile membraneux, une exsudation couenneuse blanchâtre, bien nettement limitée et festonnée à sa partie supérieure vers la voûte palatine. Cette couenne diphtérique, qui se prolongeait sur le pilier du voile du palais, se perdait dans une espèce de magna putrilagineux grisâtre, occupant le fond de la gorge et laissant échapper une sanie grisâtre, d'où s'exhalait une épouvantable odeur. »

La participation du tissu cellulaire du cou à l'inflammation des glandes lymphatiques ne tarderait pas à s'affirmer. Ainsi, dans l'observation citée plus haut, « quatre jours après l'entrée de la malade dans nos salles, sa situation était loin de s'être améliorée, l'engorgement des gan-

glions, qui m'avait fait dès le début porter un pronostic grave, était encore plus considérable et comprenait le tissu cellulaire des régions cervicales et sous-maxillaires. De plus, il était survenu un phénomène plus alarmant encore, c'était une rougeur érysipélateuse de la peau, comme s'il eût existé un phlegmon profond dans ces parties. Cette rougeur érysipélateuse qu'avait signalée Borsieri et sur laquelle j'aurai lieu de revenir, ne se montre ordinairement que dans les diphtéries de la plus mauvaise forme. » L'apparition rapide de l'affection dans les fosses nasales, l'intensité de la rhinite, le véritable jetage qui s'établit serait aussi un phénomène particulier de ces variétés du mal à allure si nettement infectieuse. « Comment s'annonce cette diphtérie nasale? Vous l'avez vu chez la petite fille qui a été le sujet de cette leçon. D'abord une rougeur se montre à l'orifice des narines, rougeur analogue à celle que présente tout individu affecté de coryza. La sécrétion de la membrane muqueuse pituitaire est augmentée ; le malade mouche un peu plus souvent que d'habitude, le mucus sécrété est mêlé de sang en petite quantité : le plus souvent, il y a en même temps des épistaxis. Le coryza, lorsqu'il survient dans la diphtérie, ce coryza même léger, est déjà un accident sérieux, car il indique que la phlegmasie spécifique a envahi les fosses nasales. Dans l'espace de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, il n'y a plus de doute à avoir. Un ichor sanieux s'écoulant en grande quantité par les narines tombera également dans l'arrière-gorge, et en examinant le nez, soit en ouvrant les narines avec les doigts, soit au moyen d'un *speculum*, vous apercevrez la membrane muqueuse tapissée de fausses membranes, que vous suivrez jusque sur les cornets. Notre petite malade avait rendu,

vous vous le rappelez, une concrétion qui avait gardé la forme d'un de ces replis sur lequel elle s'était moulée. »

Le mal ne se cantonne pas dans les fosses nasales ; il tend à s'échapper dans le voisinage. C'est pourquoi, dans un certain nombre de cas, on le voit parcourir le canal lacrymo-nasal et faire irruption à l'angle interne de l'œil, déterminant « un larmoiement ressemblant à celui dont se plaignent les individus affectés de tumeurs lacrymales ou d'oblitération du canal nasal. » Les complications orbitaires devant être étudiées plus loin, nous n'insisterons pas sur la courte description qu'en donne Trousseau.

Faisant allusion au mémoire de Peter (Quelques Recherches sur la Diphtérie, 1859), sur la tendance hémorragipare de certaines diphtéries, il montre qu'en outre de l'épistaxis bien connue et signalée depuis longtemps, il peut y avoir des hémoptysies, des hématémèses, du mélœna, des hématuries. Ses propres recherches confirmatives de celles de Millard sur l'état dissous du sang rendaient aussi compte des conditions du phénomène.

Les phénomènes généraux tels que la dépression profonde, la stupeur, la décoloration très marquée des téguments, etc., peuvent du reste dominer tellement la scène et amener si promptement une terminaison mortelle que, dans ces cas foudroyants, les désordres locaux n'ont pour ainsi dire aucune importance, *le malade succombant, pour ainsi dire, à un empoisonnement général.* A ce sujet, il rend un juste hommage aux distingués confrères tués lors de l'épidémie de 1855, pour ainsi dire, en quelques heures, par cette terrible forme de la diphtérie. « Un de nos très reregttables confrères des hôpitaux, dont le nom est connu de tous et dont les ouvrages sont entre les mains de beaucoup d'entre vous, Valleix

donnait ses soins à une enfant atteinte d'angine couenneuse. Cette affection, qui n'avait rien de très grave, guérit grâce au traitement énergique employé par notre malheureux collègue. En examinant un jour la gorge, Valleix reçut dans la bouche un peu de salive, lancée dans un effort de toux ; il gagna la maladie. Le lendemain, sur l'une de ses amygdales, il constatait l'existence d'une petite concrétion pelliculaire ; survint un léger mouvement de fièvre, au bout de quelques heures, les deux amygdales, la luette, étaient couvertes de fausses membranes. Bientôt une sécrétion abondante d'un liquide séreux s'écoulait du nez ; les ganglions du cou, le tissu cellulaire de cette région, de la partie inférieure de la mâchoire se tuméfiaient considérablement ; il y eut du délire, et en quarante-huit heures Valleix mourait, sans avoir présenté d'accident du côté du larynx. Tout récemment un de nos confrères voit un enfant malade de diphtérie et de croup ; il est obligé de recourir à la trachéotomie. Pendant l'opération, le sang qui s'engage dans la trachée fait craindre la suffocation ; notre imprudent confrère, effrayé, applique sa bouche sur la plaie du cou, pour aspirer le liquide qui s'épanche dans le tube aérien, il s'inocule la maladie. Quarante-huit heures après, comme Valleix, il mourait d'angine maligne avec du délire et les autres accidents. Que de lamentables histoires à ajouter à celles-ci ! C'est de la même façon que Blache perdit son fils, interne de nos hôpitaux, jeune homme rempli d'avenir. Henri Blache est placé par son oncle, Paul Guersant, auprès d'un enfant auquel il venait de faire la trachéotomie pour un cas de croup ; il y passe trois nuits. A la fin de la troisième, il éprouve un mal de gorge léger et revient chez son père

auquel il se plaint. Immédiatement mandés, Henri Roger, Legroux et moi, nous trouvons l'infortuné jeune homme avec une fièvre très vive, les amygdales recouvertes de fausses membranes. En quelques heures le gonflement du cou devient énorme, l'écoulement nasal s'établit et est incessant ; à la fin du premier jour le délire s'allume ; soixante-douze heures après, quelque énergiques que fussent les médications, nous voyions mourir notre infortuné malade, qui succomba sans avoir présenté le moindre symptôme du côté du larynx. » En définitive, il y aurait une forme maligne *suraiguë* et une forme *plus lente*, mais tuant aussi sûrement ceux qu'elle frappe.

A quoi tiennent ces allures septiques et parfois hypertoxiques. Les médecins contemporains de Trousseau, ne connaissant pas encore l'action foudroyante que peuvent déterminer les germes pathogènes, ceux-ci étant pour ainsi dire inconnus [1], se souvenant, d'autre part, des idées hippocratiques et arabiques sur le sujet, parlaient encore de la fermentation, de la décomposition du sang ; et ces conceptions étaient étayées en quelque sorte par les constatations anatomopathologiques sur les cadavres d'individus ayant succombé à des maladies pestilentielles. Rien d'étonnant à ce qu'on retrouvât des faits analogues chez les sujets foudroyés par la diphtérie maligne, la diphtérie septique, comme beaucoup l'appelaient. Millard avait noté, dès 1857, sur six autopsies d'individus morts de croup compliqué de coryza couenneux, cette manifestation grave par excellence suivant les idées de l'époque ; il rencontra cinq fois ce qu'on appelait alors l'état dissous du sang, liquide qui, au lieu de sa teinte rouge habituelle, avait la coloration du

1. Cependant quelques novateurs tels que Raspail avaient déjà parlé de contages animés (semina).

jus de pruneaux ou du jus de réglisse et tachait les doigts comme le fait la sépia. Peter, dans un mémoire bien connu, avait comparé le liquide sanguin à une dissolution de suie. Le liquide hématique, disait-il, ressemblerait, dans ce cas un peu à de la bourbe, dont les principaux viscères seraient comme imprégnés. Les caillots seraient moins consistants et les artères, au lieu d'être vides, contiendraient presqu'autant de sang que les veines.

Avec ses quelques lacunes, la description que Trousseau a donnée de la diphtérie était certainement bien supérieure à la peinture que nous ont laissée les AUTEURS ALLEMANDS contemporains du grand clinicien français. Faute de s'être convaincus de l'importance fondamentale des données fournies par l'étiologie et du caractère relativement subordonné de l'anatomie pathologique, ils aboutirent à une conception dualistique dont l'inexactitude a, depuis longtemps, été reconnue. Cependant, il est nécessaire d'en parler ici, à cause de l'influence très grande qu'elle a eue, sinon en France au moins dans maint pays d'Europe[1], sur la façon de comprendre la diphtérie.

Ils regardent l'angine de celle-ci comme un processus interstitiel de nature gangreneuse et la laryngite ou croup comme une affection véritablement exsudative. Cette différenciation, justifiée dans les faits extrêmes, ne l'était plus naturellement dans les cas intermédiaires. Mais, bien que cette distinction reste le fond de leur doctrine, celle-ci a reçu, avec le temps, des modifications assez importantes, de telle sorte qu'il est indispensable de distinguer des périodes. Défendue par

1. En Angleterre, jusqu'à l'épidémie de diphtérie maligne de 1859, on resta fidèle aux doctrines dualistes. Voir plus loin, après les complications diphtériques, le paragraphe terminal.

Virchow, puis par Rindfleich Wagner et Bühl, la théorie allemande rejeta l'idée française d'une chute de l'épithélium primitive et de l'exsudation consécutive de la fibrine du sang sur la muqueuse ainsi dénudée[1]. Bühl soutint que le soi-disant dépôt fibrineux était constitué en réalité par l'épithélium dégénéré. Dans le pharynx et les parties susglottiques du larynx, le chorion présenterait en outre des lésions interstitielles importantes[2], d'où le nom de diphtérique donné au processus. D'abord simplement hypérémique, il s'accompagnerait ensuite d'une néoformation très importante de jeunes cellules. Celles-ci seraient au contraire très peu nombreuses dans les portions sous-glottiques de l'appareil respiratoire, d'où l'apparence exsudative de la phlegmasie (inflammation croupale). Bühl insista en outre sur la présence dans le derme des parties malades de corps nucléaires qu'il appela cytoïdes, tantôt isolés, tantôt en amas de deux à six et même plus, qu'on rencontrerait principalement à la superficie de la muqueuse. Dans les travaux ultérieurs de Bayer, Nessiloff, Steiner, etc., les vues émises par Virchow et Wagner furent adoptées. On sépara de plus en plus l'inflammation diphtérique instertitielle et s'accompagnant d'une altération vitreuse des cellules épithéliales d'avec l'inflammation croupale considérée comme très analogue à l'inflammation catarrhale.

1. L'épithélium se détache en effet plus lentement qu'on l'a dit et entre lui et la muqueuse se constitue une couche fibrineuse. On trouve souvent des cellules épithéliales encore attachées au derme ayant subi la transformation mucique, etc.

2. Au niveau du pharynx, fausses membranes et ulcérations sont plus accentuées et par suite de l'intensité des lésions, les phénomènes interstitiels sont très nets; dans les voies respiratoires, où il n'y a pas d'irritation accessoire, les fausses membranes sont bien moins épaisses et les lésions interstitielles réduites à leur minimum.

Profitant de l'existence assez fréquente de véritables ulcérations sur le pharynx, principalement sur les amygdales, pertes de substance qui avaient été signalées depuis longtemps par les auteurs français, ils firent des altérations morbides des lésions essentiellement gangreneuses, à caractère nécrotique[1] bien accentué.

A cette période en succède une autre caractérisée par les recherches de Steudener, de Senator, de Boldyrew, et qui tend à démontrer que l'importance des lésions épithéliales a été énormément exagérée par les auteurs précédents, qu'elles sont en somme tout à fait secondaires; et, comme les idées sur la diapédèse tendent maintenant à l'emporter sur les théories de Virchow, reposant surtout sur la multiplication des cellules fixes et leurs altérations consécutives, on admet, avec les auteurs français, que l'élément formateur principal des fausses membranes est la fibrine du sang. Senator va jusqu'à déclarer non fondée la distinction entre la diphtérie et le croup, et reconnaît l'existence d'nne maladie générale dont dépendent l'angine et la laryngite pseudomembraneuse, à laquelle il conserve le mot de diphtérie créé par Trousseau. Il insiste sur la variété du processus anatomique et admet, au point de vue des lésions, une forme catarrhale, une forme croupale, une forme pseudocroupale et une forme diphtérique. Niemeyer, d'autre part, accepta au niveau du pharynx l'existence non seulement de lésions diphtériques, mais encore d'altérations morbides nettement croupales. C'était renverser dans ses fondements la doctrine de Virchow et de Wagner. Nous croyons

1. Ce n'est exact que dans les diphtéries septiques; dans les formes légères, le processus interstitiel provoqué par la toxine existe, du reste, à peine.

devoir reproduire le passage de son *Traité de pathologie interne* qui a trait à l'affection croupale de la muqueuse du pharynx ou croup de l'arrière-bouche. Il lui conserve un caractère bénin; car il faut bien savoir que sous ces discussions anatomiques se cachent des divergences cliniques importantes, les Allemands ayant beaucoup plus de tendance que les Français à séparer complétement les formes bénignes d'avec les formes graves de la maladie. « Dans l'inflammation croupale de la muqueuse pharyngienne, les membranes croupales adhèrent souvent si fortement à la muqueuse enflammée qu'en les détachant on produit une perte de substance saignante et superficielle. La maladie forme donc jusqu'à un certain point la transition entre l'inflammation croupale et l'inflammation diphtérique.

« *Pathologie et étiologie.* — Le croup du pharynx se présente : 1° Comme une maladie indépendante et dans des conditions analogues à celles qui président au développement du catarrhe pharyngien, de telle sorte que le croup semble quelquefois n'être qu'une *exagération du catarrhe.* 2° Une participation très prononcée de la muqueuse à l'inflammation des parties sous-jacentes explique les couches croupales qui couvrent souvent les amygdales dans l'angine parenchymateuse. — 3° Une inflammation croupale de l'arrière-bouche, bien plus importante, est celle qui envahit à la fois *la muqueuse du pharynx, du palais, du larynx et de la trachée,* et qui se rencontre tantôt sporadiquement, tantôt, et plus fréquemment, épidémiquement. Dans cette forme, le croup paraît s'étendre tantôt du larynx à l'arrière-bouche (croup ascendant), tantôt de l'arrière-bouche au larynx (croup descendant). 4° Enfin, le

croup de l'arrière-bouche se rencontre en même temps *que des inflammations croupales et diphtériques d'autres muqueuses* dans les périodes avancées de la fièvre typhoïde, dans la septicémie et dans d'autres maladies analogues, et constitue alors une forme dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce chapitre.

« *Anatomie pathologique.* — Sur la muqueuse, ordinairement d'un rouge très intense, du voile du palais, des amygdales, du pharynx s'étendent des masses blanches ou grisâtres de consistance diverse. Ces masses constituent des îlots petits, irrégulièrement arrondis, rarement des expansions membraneuses plus larges. Aucune perte de substance n'existe au-dessous de ces fausses membranes.

« *Symptômes et marche.* — L'angine croupale indépendante d'autres affections et n'offrant aucune complication, occasionne les mêmes souffrances que les formes intenses de l'angine catarrhale; l'examen local seul peut fournir des éclaircissements sur la forme de la maladie. Les plaques grises peuvent être confondues par un observateur superficiel avec les ulcérations à fond lardacé.

« Les symptômes subjectifs de l'angine parenchymateuse ne subissent aucune modification par le croup de la muqueuse, en sorte que celui-ci ne peut être constaté qu'à l'examen direct quand il vient compliquer la maladie que nous venons de nommer. L'angine croupale qui, lorsqu'elle est combinée à la laryngite croupale se montre ordinairement sous forme d'épidémie, passe facilement inaperçue, parce qu'alors elle occasionne relativement peu de malaise, et que les souffrances même réelles qui en résultent sont généralement mal interprétées, la maladie sévissant presque exclusivement sur des enfants. »

Il signale les ulcérations ; mais il fait remarquer que l'infiltration des couches superficielles de la muqueuse par une matière d'un gris jaunâtre, se substituant au tissu normal et se changeant bientôt en un détritus amorphe d'une texture grenue et d'un aspect pseudomembraneux, est surtout le fait de la stomatite ulcéro-membraneuse (longtemps confondue, il est vrai, avec la diphtérie par les auteurs français) et que, dans la maladie de Bretonneau, la muqueuse reste le plus souvent intacte, quand on la dépouille des fausses membranes qui la recouvrent. D'ailleurs, dit-il, la contagiosité du mal et toutes ses allures symptomatiques montrent que l'élément virulent est ici la chose principale et l'inflammation la chose secondaire, complètement subordonnée à la cause spéciale qui lui donne naissance[1].

La doctrine dualistique trouva en France quelques adhérents, dont certains tout à fait qualifiés pour prendre part à la discussion et y porter le poids de leur autorité déjà incontestable. Nous voulons parler de Germain Sée, Bergeron et Jaccoud[2]. Ce dernier cherche à établir une sorte de compromis entre les idées de Virchow et celle de Trousseau. Il en résulte que le paragraphe de son traité de pathologie sur l'angine pseudomembraneuse présente des hésitations et presque des contradictions assez apparentes. Ainsi, il débute par rappeler que des causes très banales déterminent des fausses membranes dans la gorge et que ces lésions peuvent envahir secondairement le larynx; puis il fait ressortir qu'il existe, dans la grande majorité des cas, une cause interne de nature inconnue, déterminant des altérations interstitielles bien plus graves

1. Niemeyer, *Maladies de l'arrière-bouche*, p. 494.
2. Tome I, du *Traité de pathologie interne*, 1865.

que les premières par leur tendance à la diffusion et à la persistance; mais, même dans ce cas, le mal ne serait pas d'emblée général comme une fièvre éruptive, ainsi que le voulait Trousseau, l'affection étant d'abord bien manifestement locale. D'ailleurs celle-ci pourrait naître spontanément dans l'organisme. « L'angine membraneuse accidentelle ou de cause externe est rare, mais en raison des conditions qui la produisent, elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Les causes sont celles de la laryngite de même ordre. *L'angine a frigore peut dépasser le degré des altérations catarrhales et aboutir à la production de fausses membranes*, c'est là une première forme; dans d'autres circonstances, l'exsudat fibrineux est la conséquence d'une action topique, qui constitue une espèce de traumatisme : ainsi les vapeurs irritantes, les caustiques, certaines substances médicamenteuses (tartre stibié), déterminent par contact une *angine pseudomembraneuse, qui est le type de l'angine accidentelle*. Cette première forme est, par elle-même, sans gravité aucune ; elle ne devient dangereuse que *si la lésion se propage au larynx*, auquel cas c'est l'insuffisance respiratoire qui fait le péril et non pas l'exsudation pharyngée ; cette forme, vu son origine accidentelle, n'est *ni épidémique*, *ni contagieuse* ; enfin, la lésion est superficielle, il n'y a pas d'exsudat infiltré dans l'épaisseur de la muqueuse et dans les tissus sous-muqueux. *Selon le langage des anatomistes allemands*, *la pseudomembrane est croupale*, *elle n'est pas diphtériqne*. » Cependant il ne fait à la conception de Virchow qu'une concession limitée et comme à regret.

« L'angine membraneuse constitutionnelle ou de cause interne est de beaucoup la plus commune ; c'est elle qui est en question toutes les fois qu'on parle, sans autre quali-

fication, d'angine pseudomembraneuse, couenneuse ou diphtérique. » Contrairement à Trousseau, il se préoccupe beaucoup des causes accessoires. « Certaines conditions extérieures ont, sur le développement de la maladie, une influence réelle : ainsi c'est dans les contrées basses et humides, c'est pendant la saison froide, que l'angine membraneuse a sa plus grande fréquence ; elle naît souvent dans les habitations encombrées dont l'hygiéne laisse à désirer ; enfin, elle atteint de préférence les individus chétifs, lymphatiques ou scrofuleux, et ceux qui sont issus de parents tuberculeux ; mais ces conditions diverses ne sont que des causes occasionnelles, et la maladie est la conséquence d'une perturbation de l'organisme, dont les *causes réelles sont inconnues*. Comme je l'ai dit à propos du croup, *la transmission du mal par contagion n'en éclaire pas la pathogénie, puisque tous les individus exposés à cette influence ne la subissent pas*. En fait, la seule cause positive de l'angine couenneuse est une *prédisposition particulière* aux inflammations pseudomembraneuses[1].

« Cette prédisposition est transformée en maladie selon deux modes : ou bien *par un travail tout spontané de l'organisme* ; ou bien par un travail que suscite l'impression de molécules émanées d'un individu atteint du même mal, c'est-à-dire par contagion.

« Le premier mode a été nié bien à tort ; ceux qui l'ont contesté ont oublié sans doute que l'angine diphtérique, comme toutes les maladies contagieuses, a eu son premier cas, que la transmission ne peut expliquer ; que ce soit là le mode le plus rare, c'est possible, mais l'angine diph-

1. C'était presque l'hypothèse soutenue autrefois par les partisans de Home et de Broussais.

térique primitive ou spontanée n'en est pas moins une réalité. C'est celle-là surtout qui est favorisée par l'action des causes occasionnelles précédemment énumérées ; c'est elle aussi qui est provoquée, en l'absence de tout contage, par certaines maladies infectieuses, entre lesquelles le typhus et la scarlatine occupent la première place.

« La transmission par contagion reconnaît elle-même deux modes, savoir : le contact direct des produits pathologiques avec la muqueuse nasale, pharyngée, oculaire, ou avec un point dénudé du derme, ou bien l'absorption par les voies respiratoires des molécules répandues par le malade dans l'air qui l'entoure. Des recherches du plus haut intérêt, celles de Tyndall entre autres, ne permettent plus de nier cette diffusion des particules organiques, laquelle explique et la transmission de la maladie sans contact direct et son extension épidémique, lorsque quelques individus affectés ont créé dans une localité un foyer d'atmosphère infectieuse.

« Dans l'espèce, la nature de ces éléments morbifères n'est point déterminée ; on peut admettre, avec Lebert, que ce sont simplement des débris épithéliaux ou purulents détachés des fausses membranes, ou bien on peut les regarder comme des végétaux microscopiques, qui seraient les véritables véhicules du contage. Les observations de Hueter[1] et Tommasi, qui ont trouvé dans le sang et dans les fausses membranes des organismes infiniment petits ; celles de Letzerich, qui a constaté dans les crachats d'un malade les spores d'un champignon qu'il incline à rapporter au zygodesmus fuscus ; les recherches plus précises d'Œrtel, qui a vu dans les fausses membranes, dans le tissu muqueux et sous-muqueux, dans

1. Voir plus loin l'exposé de ces recherches (successeurs de Trousseau, étiologie).

les vaisseaux lymphatiques et jusque dans les reins, des micrococcus en quantité considérable, donnent une grande valeur à cette interprétation, acceptée aujourd'hui par plusieurs médecins éminents, notamment par Barbosa, Betz, Habener, Œrtel, Ullersperger et d'autres encore. Les inoculations directes trop courageusement tentées (Peter, Trousseau) n'ont pas abouti, fait qui ne peut surprendre, puisque les inoculations accidentelles subies par les médecins ou les visiteurs sont bien loin de reproduire toujours la maladie. Les faits négatifs sont susceptibles des quatre interprétations suivantes : 1° l'organisme contaminé n'était pas en état de réceptivité ; — 2° la matière contaminante ne renfermait pas le contage ; — 3° le mal n'est pas transmissible à toutes ses périodes ; — 4° le mal n'est pas transmissible dans tous les cas.

« Les faits positifs, c'est-à-dire ceux dans lesquels la réception accidentelle de matières suspectes a été suivie de l'angine caractéristique, apportent un enseignement qui ne doit pas être perdu. Dans tous ces faits, les premiers accidents ont été des symptômes locaux dans la gorge ou dans les fosses nasales ; les phénomènes généraux ont toujours été secondaires. Cette circonstance suffit pour condamner l'opinion des médecins qui regardent la diphtérie comme une maladie générale d'emblée, analogue aux fièvres éruptives ; le mal est au début purement local, et dans les cas où il prend la gravité et les caractères d'une maladie infectieuse, ce qui est loin d'être fréquent, *l'intoxication générale est secondaire.* Dans l'état actuel de nos connaissances, cette infection secondaire peut être attribuée, soit à la pullulation des organismes parasitaires (recherches d'Œrtel), soit à la décomposition putride de l'exsudat pharyngé, d'où résulte, dans l'une ou dans

l'autre circonstance, une altération du sang incompatible avec la vie. Il importe d'ailleurs de remarquer que ce mode de terminaison est le plus rare ; l'angine membraneuse tue le plus souvent par la propagation de la lésion au larynx et aux bronches, ou par quelque complication pulmonaire ; la théorie de l'infection secondaire ne peut donc être invoquée que pour les faits relativement exceptionnels, dans lesquels tous ces accidents font défaut. Il est fort possible, du reste, que dans ces cas l'exsudat pré sente des conditions anatomiques particulières : c'est alors peut-être qu'il est interstitiel et sous-muqueux, c'est alors peut-être qu'il abonde en organismes inférieurs. Ce ne sont là que des questions ; mais l'analyse que je viens de faire les justifie et l'observation ultérieure doit s'efforcer d'y répondre.

Quatrième période. Successeurs de Trousseau. — Avec les cliniques de Trousseau, la partie symptomatologique, sauf pour les complications, était pour ainsi dire achevée, ou du moins, il ne restait qu'à compléter celle-ci dans quelques questions d'importance secondaire : mais on ne pouvait pas dire qu'il en fut de même des notions théoriques. La nature du contage, les lésions histologiques, les déterminations morbides sur une foule d'organes, qu'elles relevassent directement de la diphtérie ou qu'elles fussent produites par une infection secondaire, restaient à débrouiller ou même à étudier complètement. Suivant notre habitude, nous nous contenterons de rappeler d'une façon assez sommaire les faits historiques qui sont désormais sans utilité ultérieure, qu'il s'agisse d'opinions controuvées, ou d'observations erronées, pour nous appesantir plus particulièrement sur les acquisitions réelles et par conséquent d'un intérêt permanent. Nous répartirons les

données qui vont suivre en trois paragraphes : étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques (complications).

A. *Étiologie.* — Si l'on fait abstraction de quelques assertions sans preuves sur la nature animée du contage, l'idée de la nature parasitaire de la diphtérie fut émise pour la première fois par Tigri, dans une communication, faite en 1867, à l'Académie de médecine de Paris. Il regarda comme germe pathogène un cryptogame rameux trouvé par lui dans les exsudats morbides. Bientôt après, Letzerich et Œrtel entreprirent, indépendamment l'un de l'autre, des recherches sur ce sujet, qui fut, de 1868 à 1874, l'objet d'assez nombreuses communications. Suivant Œrtel, on retrouve toujours dans les dépôts pseudomembraneux, un amas de champignons, dont l'aspect n'est pas celui du leptothrix buccalis, saprophyte connu depuis longtemps. Il aurait aussi rencontré, dans les strates de fibrine, des cellules volumineuses, qu'il appelle croupales, et qui, dans les exsudats des inflammations croupales vraies (idées de Virchow), constitueraient surtout la fausse membrane. Toutes les altérations anatomiques observées dépendraient de la présence du champignon, que celle-ci soit purement mécanique, ou qu'il s'y ajoute une action encore inconnue. A l'autopsie des animaux inoculés par lui, il aurait rencontré une énorme quantité de micrococci, non seulement dans les fausses membranes et le chorion qu'elles recouvrent, mais encore dans les vaisseaux lymphatiques de la région, les ganglions où ils se rendent, les poumons, les reins, pris d'altérations inflammatoires évidentes, et même dans le sang, au milieu des globules sanguins.

Letzerich étudia surtout le côté morphologique de l'agent supposé, c'est-à-dire du champignon d'Œrtel. Il

nota l'influence du temps, du milieu, etc., et lui assigna quatre formes différentes, qui pourraient se retrouver isolées ou combinées entre elles.

Dans la première, on rencontrerait une crasse striée hyaline. Dans la deuxième, existeraient des sortes de globules avec des granulations plasmatiques d'un volume assez notable et pouvant être confondues avec des granulations graisseuses. Ordinairement sphériques, ces cellules prendraient parfois, dans les tissus de l'amygdale ou l'intérieur des fausses membranes, des aspects variés et comme ramifiés quand il y a de nombreux prolongements. Dans la troisième variété, on constaterait des vésicules de micrococci bien apparentes, qui, en se crevant, laissent échapper lesdits organismes. Ceux-ci, semés dans un milieu favorable, donneraient la quatrième forme, qui est la parfaite du champignon que Letzerich appela définitivement Tilletia diphteritica et qu'il avait surnommé auparavant zygodesmus fuscus. En outre des milieux nutritifs artificiels, on le rencontrerait parfois à l'état typique dans les exsudats laryngés. Sur pain de froment, il engendrerait des spores, qui inoculées au lapin, auraient reproduit une affection diphtérique bien caractérisée. Aux granulations arrondies, réfringentes du début, feraient suite les globules, puis le champignon adulte. Par suite de la prolifération du parasite, l'épithélium se détruirait et le chorion serait alors envahi par l'agent pathogène. Les couches superficielles de la muqueuse se transformeraient en une masse résistante et amorphe, entrevue autrefois par Virchow. Sur les bords de celle-ci, on verrait saillir une infinité de filaments, qui, se développant avec une extrême rapidité, vont prolonger au loin le mal.

Les observations de Hueter et de Tommasi sont assez analogues à celles de Letzerich. Dans le sang des malades et aussi au niveau du pharynx et du larynx, ils auraient trouvé de petits microorganismes, sur lesquels ils ne s'appesantissent pas. Hueter les aurait d'abord rencontrés dans un cas de gangrène diphtérique d'un doigt. Les fausses membranes en contenant furent inoculées à cinq lapins par une plaie de la région dorsale. Au bout de vingt à quarante heures, ces animaux succombaient comme empoisonnés et on retrouvait dans leur sang une quantité plus ou moins considérable de corpuscules. A ce sujet, Lorrain et Lépine firent remarquer, avec raison, que les lapins en question avaient succombé vraisemblablement à des phénomènes de septicémie, et non à une diphtérie véritable; car, dans la relation de Hueter et de Tommasi, il n'est nullement question de fausses membranes.

En 1872, Eberth, de Zurich, fit des bactéries l'agent probable, non-seulement des maladies typhoïdes, du choléra, de la pustule maligne, mais encore de la diphtérie. Ces parasites, transportés dans un organisme sain, le contagionneraient, pénétreraient dans le torrent circulatoire et infecteraient ainsi tout l'organisme. En 1875, il fut plus affirmatif encore à la suite de ses inoculations sur la cornée du lapin avec des débris de fausses membranes empruntées à la gorge, au revêtement cutané, au péritoine[1] de femmes ayant succombé à l'infection puerpérale, etc.

L'année même où Eberth publiait ses premières recherches, Trendelenburg faisait connaître les siennes.

1. On confondait ensemble les différentes maladies à fausses membranes : diphtérie, pourriture d'hôpital, affections des séreuses, cela du moins en Allemagne, car, en France, depuis Bretonneau, il en était autrement.

Il injecta, au cours d'une épidémie, des lambeaux de fausses membranes dans la trachée de lapins, de pigeons. Sur soixante-huit inoculations, onze donnèrent lieu à des manifestations diphtériques évidentes. Le mal mettait de deux à trois jours à se développer ; les lésions semblaient identiques à celles qu'on observe chez l'homme. Se servant de dépôts fibrineux ainsi obtenus, cet auteur se livra avec succès à toute une série de réinoculations. Pour se mettre en garde contre les chances d'erreurs, il fit douze expériences contradictoires en portant dans la trachée de lapins et de pigeons des matières inertes, telles que charpie, caoutchouc, lambeaux cutanés, provenant d'individus ayant succombé à la pyohémie. Les corps irritants produisirent du catarrhe, ou même des abcès, mais nullement des fausses membranes.

D'autre part, Œrtel, reprenant ses investigations antérieures, fit pénétrer dans les voies aériennes ou même dans le tissu musculaire des animaux en expérience des lambeaux de fausses membranes et observa une mort rapide par l'intoxication diphtérique. Mêmes résultats quand il badigeonnait la région amygdalienne. Il obtint, en utilisant les fausses membranes ainsi provoquées, plusieurs séries positives. Onze expériences pratiquées avec du pus de pyohémie, des tissus gangrénés, des morceaux d'intestins de phtisiques, ne lui donnèrent rien de comparable. Il serait même parvenu à justifier expérimentalement la distinction anatomopathologique établie par Virchow entre la diphtérie et le croup, car les inoculations avec les exsudats de ce dernier seraient restées constamment négatives. D'autre part, l'injection dans la trachée de quatre à cinq gouttes d'ammoniaque, aurait produit chez le lapin des lésions croupales très semblables à

celles de l'homme, et montrant bien que celles-ci n'avaient pas, comme dans la diphtérie, un caractère spécifique et pouvaient être produites par les facteurs étiologiques les plus vulgaires.

B. *Anatomie pathologique.* — Les auteurs des périodes précédentes avaient admirablement décrit l'aspect macroscopique divers des fausses membranes, leur siège, leurs limites, leurs adhérences, la rougeur et l'intégrité habituelle de la muqueuse sous-jacente, néanmoins tuméfiée et comme boursouflée. Ils avaient attribué les phénomènes observés, soit à un processus inflammatoire d'allure un peu particulière, soit à une transsudation pure et simple de la fibrine contenue dans les vaisseaux (Monneret), ou à une sorte d'hémorragie, dont tous les éléments, sauf la fibrine, auraient disparu (Roche).

Robin et Verdeil, dans leur *Traité des tumeurs*, ont très bien résumé le résultat des investigations antérieures sur la composition chimique des dépôts fibrineux. « La couenne diphtérique, quelle que soit son origine, est composée de fibrilles de fibrine entrecroisées en tous sens, très adhérentes entre elles, souvent flexueuses, difficiles à isoler dans une longueur un peu notable. Elles entraînent toujours des granulations moléculaires, souvent des globules de pus, des cellules épithéliales de la muqueuse où elles se sont formées. Quand elles sont anciennes, ou, au contraire, récentes, encore très molles, la fibrine perd son aspect fibrillaire ou strié et prend un aspect homogène grenu. Mais, dans la majorité des cas, surtout quand les plaques membraneuses sont très blanches, on reconnaît au microscope les caractères de la fibrine de la manière la plus nette. » A son origine et à sa fin, la fausse membrane serait donc liquide;

l'exsudat fibrineux, fluide à son apparition, reprendrait sa consistance première, en se désagrégeant.

Mise au contact de divers réactifs, la fausse membrane se comporterait bien entendu d'une façon différente. Ainsi elle se montre insoluble dans l'eau froide ou chaude.

L'acide azotique la recroqueville, la jaunit, mais ne la détruit pas; du moins après une journée entière, le réseau serait-il encore parfaitement visible.

L'acide sulfurique la contracte, la brunit et la dissout en un temps qui varie entre quelques minutes et une heure.

L'acide chlorhydrique, si souvent employée par Bretonneau et Trousseau, gonfle la fausse membrane et en opère le ramollissement.

Sous l'influence de l'acide acétique, les fibrilles se tuméfient au point de rendre indistinctes les mailles du réseau; mais la fausse membrane ne se détruirait pas pour cela.

Néanmoins, suivant Adrian et Bricheteau, l'acide citrique amoindrirait l'épaisseur des dépôts pseudomembraneux sans en effectuer la dissolution; mais la trame restant dans l'éprouvette serait très mince.

D'après les mêmes auteurs, deux gouttes d'acide lactique dans cinq grammes d'eau réduiraient, en quelques secondes, la fausse membrane à une trame translucide, et, après quelques minutes (10), il ne subsisterait plus qu'une substance gélatiniforme semblable à de l'écume. Après l'addition de quelques gouttes d'acide, il ne resterait plus qu'un léger nuage transparent.

Quant aux alcalins, Küchenmeister, de Dresde, a noté le pouvoir dissolvant de l'eau de chaux sur la fausse membrane diphtérique.

La soude caustique en solution dans l'eau et la glycé-

rine dans la proportion de 25 sur 100, amènent, suivant Roger et Peter, la désorganisation rapide des fausses membranes pharyngiennes.

Le chlorate de potasse et le chlorate de soude en solution auraient un pouvoir dissolvant (Isambert et Barthez), mais lent.

Quelle est l'*origine* et la *structure* des pseudomembranes ?

Nous avons déjà signalé les travaux des auteurs allemands et indiqué les points par où ces auteurs diffèrent entre eux, nous n'avons plus à y revenir ; mais, pour mieux faire comprendre cependant certains points de détail, nous allons analyser ici le célèbre travail de Wagner, qui a si longtemps fait autorité dans la science. En examinant, dit-il, les coupes d'une fausse membrane du pharynx, on reconnaît avec un peu d'attention que la fausse membrane présente un aspect réticulé. Ce serait un réseau clair, homogène, à mailles allongées, rondes ou polygonales, renfermant des globules blancs abondants (cellules lymphoïdes et corpuscules de pus), parfois même des hématies, dont l'abondance variable expliquerait les différences de teinte observées. Les trabécules auraient une longueur et une grosseur variables. Ce réseau serait recouvert par les cellules de l'épithélium dont les noyaux resteraient plus ou moins reconnaissables. Ce sont ces cellules qui, en se métamorphosant, produiraient le réseau. Au début, elles se tuméfieraient, ainsi que le noyau ; puis il se produirait dans leur protoplasma des espaces clairs qui, en s'accroissant, déformeraient sensiblement la cellule. En même temps, leur substance protoplasmique subirait des modifications chimiques qui la rapprochent de la fibrine. Le noyau finit par disparaître.

En même temps, la cellule prend les aspects les plus bizarres, tels que celle d'une corne de cerf ramifiée. Les ramuscules se soudent avec celles des cellules du voisinage pour former le réseau mentionné précédemment Les cellules les plus superficielles ne présenteraient pas ces altérations successives. En un mot, il y aurait dégénérescence fibrineuse de l'épithélium. Notons, suivant Wagner, qu'au-dessous de la glotte les trabécules du réseau deviendraient d'une ténuité extrême et les mailles plus larges. Elles seraient remplies par des éléments cellulaires plus abondants qu'au pharynx. Du reste, le mode de formation serait le même qu'au niveau des portions susglottiques des voies aériennes.

Le chorion serait atteint différemment dans le pharynx et dans les régions sousglottiques, où les lésions se montreraient en général peu marquées. La néoformation cellulaire [1] au niveau de la gorge serait très active ; les couches superficielles du derme muqueux apparaîtraient infiltrées par les corpuscules du pus, et, jusque dans les couches profondes, on constaterait un grand nombre de ceux-ci au voisinage des capillaires. Les cellules ainsi formées avec une telle abondance finiraient par constituer une couche purulente continue qui, peu à peu, isole la pseudomembrane et amène finalement sa chute. Wagner remarque que les modifications chimiques dont celle-ci a été le siège et qui l'ont amenée à la constitution fibrineuse ne s'arrêtent pas là et qu'il y aurait à la longue une transformation assez abondante en mucine.

Cornil et Ranvier, dans la première édition de leur *Manuel d'anatomie pathologique*, adoptent en grande

1. On sait que, pour Virchow, l'inflammation consisterait surtout dans la multiplication des cellules fixes des tissus enflammés.

partie les vues des auteurs allemands; nous croyons devoir leur emprunter le paragraphe suivant, car, il montre les progrès qu'avaient peu à peu faits en France les doctrines dualistiques de Virchow et de Wagner.

« Tandis que les exsudats fibrineux persistent après la mort, les fausses membranes du vrai *croup* au contraire ont presque complètement disparu au moment où l'on fait l'autopsie, ou bien elles constituent simplement une couche pultacée, bien différente de ce qui s'observe pendant la vie. C'est que, d'après E. Wagner, ces fausses membranes ne sont pas composées par de la fibrine, mais bien par des cellules épithéliales soudées les unes aux autres, et qui peuvent être dissociées.

« En dissociant ces fausses membranes, Wagner les a vues se résoudre en blocs anguleux et réfringents, ou en des éléments ramifiés s'engrénant les uns dans les autres. Il a décrit les nombreux prolongements de ces éléments qu'il a comparés à des bois de cerf, et il a pu voir tous les intermédiaires entre eux et les cellules d'épithélium. Pour acquérir ces formes bizarres, les cellules s'infiltrent d'une substance albuminoïde, perdent peu à peu leur noyau, se transforment en masses homogènes, et donnent alors naissance à de nombreuses ramifications. Wagner admet une dégénérescence fibrineuse des cellules, bien que la présence de la fibrine n'y soit pas établie d'une manière positive.

« Ces cellules épithéliales altérées, transformées en des blocs homogènes à prolongements ramifiés, forment dans le pharynx des couches blanchâtres, épaisses, opaques, et d'apparence fibrineuse, au-dessous desquelles on trouve souvent des globules de pus et un exsudat hémorragique. C'est de là que viennent les îlots rougeâtres ecchymo-

tiques qui s'observent dans la couche profonde de ces fausses membranes.

« Dans le larynx, il y a toujours plusieurs couches superposées de ces membranes épithéliales et de globules de pus.

« Nous avons vérifié l'exactitude de la description donnée par Wagner. Ces exsudats du vrai croup sont chassés et détachés à mesure que des globules de pus ou de nouvelles cellules épithéliales se forment au-dessous d'eux.

« La *gangrène consécutive* à l'inflammation se présente sous deux formes essentielles.

« 1° Dans la première, les parties mortifiées sont éliminées en bloc et constituent alors ce que l'on désigne sous le nom d'eschares. Ces phénomènes se montrent lorsqu'il y a stase dans la partie enflammée, puis coagulation du sang dans les vaisseaux, lorsque l'inflammation, se poursuivant dans les tuniques artérielles, détermine une endoentérite et la formation d'un caillot, quand les globules du pus et l'exsudat, s'accumulant autour des vaisseaux, les compriment et arrêtent la circulation. Ces dernières conditions sont fréquemment observées dans le tissu osseux enflammé d'une manière très aiguë...

« Dans toutes les gangrènes, la partie mortifiée agit sur les tissus voisins encore vivants à la manière d'un corps étranger. Ceux-ci, irrités, donnent naissance à du tissu embryonnaire, à du pus, à des bourgeons charnus, et ce sont ces transformations des tissus vivants qui amènent l'isolement et l'élimination de la partie nécrosée.

« 2° Dans la seconde forme, on a affaire à une gangrène moléculaire successive. On la rencontre dans l'ulcération des chancres phagédéniques, dans la pourriture d'hôpital, etc... C'est là l'*inflammation diphtéritique* des

auteurs allemands. Elle est considérée alors comme résultant d'une infiltration des tissus par de la fibrine et par du pus qui, par la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux, empêchent l'afflux du sang dans les parties affectées. Comme ces lésions se localisent aux surfaces malades, la couche superficielle des parties sera seule privée de vie, et une élimination moléculaire en sera les conséquences. Au-dessous de la portion éliminée se montreront des bourgeons charnus qui pourront eux-mêmes être détruits par un processus analogue.

« En général cette *gangrène moléculaire* successive est le résultat d'une infection locale qui paraît liée à la présence des nécrophytes ou des microzoaires dont les espèces ne sont pas encore bien déterminées, la question étant encore à l'étude, mais qui doivent varier suivant la nature de la maladie. »

Tout autre était la conception que se faisaient Roger et Peter de la structure et du mode de formation des fausses membranes.

Ils assignent à la fausse membrane trois états successifs : « d'abord molles et diffluentes, elles deviennent concrètes et enfin pulpeuses. »

Dans le premier cas, elles seraient constituées par un stroma granuleux amorphe, dans lequel on trouverait un certain nombre de lignes parallèles qui caractérisent la fibrine à l'état fibrillaire.

Dans le second, on observerait, en outre de nombreux noyaux libres, de rares cellules sphériques, des cellules d'épithélium et enfin des fibres rectilignes, qui prendraient quelquefois un certain aspect feutré mais qui ne se réuniraient jamais en faisceau de tissu conjonctif. On n'y rencontrerait aucune trace de vaisseaux.

Dans le troisième, la fibrine se montrerait à l'état régressif; elle aurait perdu son aspect fibrillaire pour revenir à l'état granuleux; on constaterait en même temps l'existence de noyaux libres et de globules blancs.

Dans son excellent *Traité des affections pseudomembraneuses diphtéritiques ou autres*, Laboulbène insiste sur la rougeur du début; mais il reconnaît que, dans certains cas, la teinte rosée fait défaut ou est même remplacée par de la pâleur[1]. Il rappelle que les dépôts fibrineux qui recouvrent les muqueuses atteintes ont été appelés membrana falsa par Morgagni, pseudomembrana par Stoll. Nysten les définissait : « Une matière blanchâtre, élastique, plus ou moins résistante, formée accidentellement à la surface libre d'un tissu membraneux, et y adhérant avec une force variable. » Thompson les attribuait à la lymphe organisable (lymphe coagulable de Hunter). Il faisait remarquer que, dans certaines lésions, dans des inflammations d'un certain degré et d'une certaine espèce, au lieu de sérosité, il se sécrète une substance qui ressemble à la lymphe coagulable du sang. Son aspect, sa densité, varieraient beaucoup suivant les circonstances, et elle aboutirait parfois à une véritable organisation. Ce ne serait en somme qu'une exsudation des vaisseaux sécréteurs[2]. Cruveilhier définissait aussi les fausses membranes comme un produit de sécrétion, se solidifiant immédiatement et possédant une certaine tendance à l'organisation. A propos de cette dernière phrase, il faut remarquer que les anatomopathologistes de l'époque de Bretonneau et la plupart de ceux de l'époque

1. Voir sur ce sujet la remarque caractéristique de Daviot et la note que nous y avons annexée.

2. Quelques auteurs soutinrent y avoir découvert de véritables vaisseaux lymphatiques et même sanguins.

de Trousseau faisaient une étude d'ensemble des dépôts fibrineux non seulement dans les voies digestives ou respiratoires supérieures, mais encore dans l'estomac, l'intestin, les séreuses, les vaisseaux, le cœur, et n'hésitaient pas à appliquer au pharynx les résultats de leurs investigations dans des organes de situation et de fonctions toutes différentes. Laboulbène suivit leur exemple ; de telle sorte qu'une partie seulement de son savant ouvrage est utilisable pour le sujet qui nous occupe ; il porte les traces de préoccupations qui n'ont rien à faire ici ou même d'applications inexactes de déductions tirées de processus morbides d'une nature entièrement dissemblable. Dans un ouvrage plus récent, dit Laboulbène, l'auteur précédent (Cruveilhier)[1] a fait une étude approfondie de ces dérivés de la lymphe coagulable, et il est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que précédemment. Quant à lui, il nie énergiquement la nature locale de la diphtérie. Ce serait toujours une maladie générale, identique dans sa nature quoiqu'à manifestations multiples ; les fausses membranes en apparence les plus localisées constitueraient la réaction de l'organisme contre l'action du virus diphtérique. Dans cette affection, reprend-il plus loin, « il ne faut pas voir seulement le point de vue plastique, mais aller au-delà. » Influencé par les travaux de Becquerel, de Gubler, de Millard etc., Laboulbène admet une variété du mal méritant le nom d'angine gangreneuse que lui donnaient les écrivains du XVII[e] siècle. C'est sa diphtérie « gangreneuse ou accompagnée de sphacèle, dans laquelle les accidents de putridité dominent. Elle a une tendance à la mortification des tissus sous les fausses membranes. Elle est heureusement

1. Atlas d'anatomie pathologique.

fort rare. » Suivant l'auteur, les humeurs de l'organisme principalement le sang subiraient des modifications profondes[1], qui démontrent bien qu'il s'agit d'une maladie générale. Les lésions viscérales également notées par les observateurs auraient la même signification. Notons en terminant qu'à propos des diverses altérations morbides qu'il décrit, Laboulbène s'efforce toujours d'éclaircir l'anatomie pathologique à l'aide de considérations cliniques.

C. *Données cliniques.* — Nous diviserons celles-ci en données générales (inoculations, contagion, propagation au larynx, formes symptomatiques, etc.) et en données propres à un point particulier de l'organisme (complications nerveuses, rénales, cardiaques, etc.). Il nous faudra souvent remonter quelques années avant la publication des cliniques de Trousseau. Ceci n'a point lieu de surprendre ; car, en somme, les périodes s'enchevêtrent, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment. D'ailleurs, les cliniques de Trousseau, rédigées au fur à mesure de son enseignement didactique, sont composées d'éléments bien antérieurs dans les parties essentielles à la date où elles parurent. L'ouvrage est en réalité beaucoup plus vieux que cela, et si Trousseau en a retardé si longtemps la publication, c'est que, chargé de services hospitaliers très importants, professeur très consciencieux, membre très actif de la Société médicale des hôpitaux et de l'Académie de médecine, praticien surchargé de clientèle, il n'avait guère de temps disponible. L'apparition tardive de son œuvre maîtresse lui a permis d'utiliser des travaux dont le caractère n'est plus celui des écrits de sa période, et d'y ajouter de nouvelles remarques person-

1. A ce sujet, il cite Millard.

nelles fort importantes. Nous avons cru pouvoir utiliser ces données, en réalité toutes récentes, et tranchant par cela même avec les notions plus anciennes qu'on retrouve dans ses cliniques sur la diphtérie. Nous nous en servirons pour la période que nous allons maintenant étudier, ce qui nous permettra de ne pas fragmenter certains des paragraphes qui vont suivre.

Données générales. — L'identité des formes diphtériques atténuées et des formes graves fut l'objet, en août 1858, d'une discussion fort intéressante à la Société médicale des hôpitaux. Vigla raconta qu'il avait vu sévir, sur une famille de quatre enfants, des formes très différentes du même mal[1]. Blache mentionna une épidémie familiale ; des quatre filles d'un célèbre économiste, l'une n'eut qu'une angine pultacée et les trois autres une angine diphtérique des plus graves ; les conditions d'hygiène, de santé, d'hérédité, étaient pour toutes parfaitement identiques. Guérard a noté des faits semblables. Chez un enfant, le mal fut des plus graves, puis il se propagea plus bénin à la grand'mère qui, seule, soignait le jeune malade. Le père fut atteint à son tour, puis une jeune fille de 22 ans, convalescente d'une fièvre typhoïde et qui eut une diphtérie maligne. Trousseau insista sur les différences qu'il avait notées entre l'épidémie d'Indre-et-Loire et de Sologne et l'épidémie de 1855, qui a eu, dit-il, une gravité que ni lui, ni Bretonneau ne connaissaient à l'affection. Mais il rejeta néanmoins le croup simple, le croup de Home, que quelques-uns voulaient ressusciter, s'appuyant sur sa bénignité et même sa guérison spontanée assez fréquente.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'angine maligne

1. Voir à ce sujet l'analyse que nous avons donnée des cliniques de Trousseau.

ou hypertoxique, les idées de Barthez, d'Isambert, de Bretonneau, de Trousseau ; il nous faut maintenant rapporter celles de MILLARD, que celui-ci a émises dans une thèse très remarquable. Il aurait vu, chez une petite fille âgée de trois ans, une *diphtérie généralisée*, c'est-à-dire éclatant simultanément sur plusieurs parties du corps. Cette forme, dit-il, révèle au plus haut degré l'intoxication profonde de tout l'organisme et coïncide le plus souvent avec des symptômes généraux d'adynamie tellement graves, que les désordres locaux ne sont plus qu'un accident ultime ou de second ordre. L'angine maligne proprement dite s'accompagnerait, comme l'a soutenu Trousseau, de diphtérie nasale et de gangrènes pharyngées plus ou moins étendues, « ainsi que j'en ai montré, reprend-il, cette année, plusieurs exemples à la Société anatomique. » Il croit que l'école de Tours a raison d'attacher la plus grande importance à l'énorme tuméfaction ganglionnaire. L'horrible puanteur de l'haleine serait également un symptôme de la plus grande valeur. « Le coryza couenneux, quand il occupe la totalité ou la plus grande partie des fosses nasales, donne lieu à des considérations de même ordre.

« D'ailleurs, dit-il, *l'état du sang* prouve bien qu'on a affaire à une maladie générale du plus mauvais caractère. Cette apparence du liquide hématique avait échappé aux observateurs précédents et, chose curieuse, sur six autopsies de croup compliqué de coryza couenneux que je rapporte, elle n'a manqué qu'une seule fois. Elle consiste surtout dans un changement très particulier de la couleur du sang, qui, au lieu d'être d'un rouge plus ou moins foncé, est brun et comparable soit à du jus de pruneaux soit à du jus de réglisse. Il tache

les doigts presque comme la *sépia*, et communique aux organes, qui en sont imprégnés, une teinte sa'e caractéristique ; lui-même est trouble et légèrement bourbeux.

« En présence d'une modification aussi profonde dans le principal fluide de l'économie, on s'explique parfaitement la gravité du coryza couenneux très étendu, et l'importance qu'il y a à reconnaître cette complication du croup, afin d'éviter des opérations inutiles.

« On n'oubliera donc jamais d'inspecter soigneusement l'intérieur des fosses nasales. On se défiera de tout écoulement nasal, surtout s'il est très liquide, séreux, très légèrement coloré en brun, d'odeur fétide, et s'il s'échappe sous forme de jet par la pression brusque exercée avec le doigt sur les ailes du nez. Je suis convaincu qu'en prenant ces précautions on eût pu reconnaître, avant la trachéotomie, la diphtérie nasale qui existait chez plusieurs de nos opérés.

« Ce n'est pas, dit Trousseau, qu'on doive toujours « porter un pronostic aussi fâcheux, quand l'inflamma- « tion diphtéritique n'a atteint seulement que superfi- « ciellement la membrane muqueuse ; dans ce cas, la « guérison peut être facilement obtenue par les injec- « tions cathétériques, et les accidents inhérents à la tra- « chéotomie n'en sont pas aggravés. » Il n'existe pourtant jusqu'ici de publiés que trois cas authentiques de croup compliqués de coryza couenneux, et guéris par la trachéotomie ; dans les trois cas, la diphtérie est indiquée, mais sans détails.

« Nous aussi, nous avons un succès, malgré cette complication ; le coryza m'avait d'abord paru purement inflammatoire, et ce n'est que le lendemain de l'opération que je pus détacher de la cloison une fausse membrane

triangulaire, longue de deux centimètres à sa base, épaisse et gélatiniforme.

« Une circonstance bizarre et heureuse en même temps, et qui explique sans doute notre succès, c'est que la fosse nasale droite fut seule envahie et encore uniquement à sa partie antérieure ; la gauche fut constamment respectée, ou du moins, malgré la surveillance la plus attentive, je n'y aperçus jamais la plus petite trace de diphtérie ».

Coryza diphtérique. — Cet envahissement des fosses nasales sur lequel on insistait avec raison fit, de la part de Gervais, l'objet d'une thèse intéressante dont nous nous cnotenterons de rapporter les conclusions qui cadrent bien avec les idées de l'époque[1].

« Le coryza couenneux est une manifestation fréquente et toujours grave de la diphtérie ; en effet, dans le cours de l'année, trente-neuf cas se sont présentés à notre observation. Rarement, il est vrai, les fausses membranes ont été limitées à la pituitaire ; ainsi deux fois seulement l'écoulement séro-sanieux et fétide, qui est un des signes les plus ordinaires de la diphtérie nasale, exista seul et sans autre complication. Les manifestations de la diphtérie qui l'ont accompagnée le plus fréqucmment sont l'angine couenneuse, que nous avons rencontrée trente fois, et qui, dans trois cas, s'est compliquée de gangrène ; le croup, vingt-trois ; la diphtérie bronchique, neuf ; et enfin, dans neuf autres cas, la diphtérie avait envahi soit les paupières, soit un des divers points de la cavité buccale ; dans quatre cas même, ces dernières complications étaient les seules ; la diphtérie cutanée ne s'est

1. Le coryza fibrineux des auteurs allemands était totalement inconnu. Seul Bretonneau avait soupçonné que la diphtérie nasale peut simuler une rhinite vulgaire, dont il serait très difficile de la différencier.

montrée qu'une fois et sur un vésicatoire ; neuf fois enfin le coryza était une des manifestations de la diphtérie secondaire.

« Le sexe ne nous a paru exercer aucune influence sur le nombre ni sur la mortalité de la diphtérie nasale. En effet sur nos trente-neuf cas, nous trouvons dix-neuf filles et vingt garçons et le nombre de guérisons se trouve à peu près également réparti. Tous ces enfants étaient âgés de vingt-deux mois à treize ans et présentaient un âge moyen de quatre à huit.

« La mortalité du coryza couenneux est considérable et se trouve être la même que celle du croup ; en effet, sur trente-huit cas, nous ne comptons que sept guérisons, soit un sur cinq ; quatorze à quinze enfants trachéotomisés ont été atteints de coryza et sur ce nombre nous citons deux guérisons (obs. 26 et 29) ; mais il faut dire que chez ces deux enfants, le coryza survint quelques jours après l'opération, fut peu intense, et n'eut qu'une durée très courte[1].

« Aucun des enfants atteints de coryza avant la trachéotomie n'a guéri. A ce sujet, il est bon de noter que le diagnostic du coryza, qui en général est très facile, puisqu'en dehors de l'écoulement il est fréquemment possible d'apercevoir des fausses membranes sur les parois des fosses nasales[2], ce diagnostic, disions-nous, ne peut pas toujours être porté au moment où une opération doit être exécutée.

« En effet, il arrive fréquemment, quand l'asphyxie se prononce, que la sécrétion nasale cesse ; on croit opérer alors dans d'excellentes conditions, puis, quand la cyanose

1. A la longue, le diphtérique se vaccine lui-même.

2. Bretonneau soutenait au contraire que souvent il est impossible de différencier la diphtérie nasale d'une rhinite vulgaire.

disparaît, l'écoulement diphtéritique se reproduit et vient considérablement aggraver le pronostic.

« Du reste, chez les sujets qui succombent, on peut souvent observer avant la mort les mêmes phénomènes, et la sécrétion nasale est presque constamment tarie dans les dernières heures.

« L'âge est pour beaucoup dans la mortalité des enfants atteints de coryza ; ainsi nous trouvons que les cinq enfants qui ont guéri en dehors de la trachéotomie étaient tous avancés en âge et en général avaient dépassé la moyenne.

« Ainsi deux enfants étaient âgés de treize ans, un de douze ans et demi et les deux autres de quatre et cinq ans et demi (obs. IX, X, XXXVI).

« Il est de règle dans le coryza que les fosses nasales soient également envahies par les fausses membranes ; cependant, dans quatre cas, la narine gauche a seule livré passage à l'écoulement, et la diphtérie a paru respecter le côté droit. Du reste la gravité de l'affection ne paraît pas en avoir été moindre, car un seul de ces cas guérit.

« De toutes les formes de la diphtérie, l'angine couenneuse est celle qui ouvre le plus communément la scène pathologique ; c'est dans l'arrière-gorge que les fausses membranes commencent à se former, et c'est après s'y être développées qu'elles s'étendent de là sur les muqueuses voisines. Cependant, dans certains cas, c'est sur la pituitaire que la diphtérie commence son évolution. Ainsi nous avons pu nous procurer vingt fois des renseignements sur le début du coryza, sept fois nous l'avons vu suivre l'apparition des diverses formes de la diphtérie et surtout du croup, cinq fois il s'est montré

simultanément avec elles, et six fois il les a précédées; dans deux cas il était secondaire et existait seul.

« Il est difficile de se prononcer sur la durée du coryza couenneux; en effet, c'est une affection dont les gens du monde ne connaissent pas encore la gravité, et leur attention est surtout attirée par les affections pseudomembraneuses qu'il complique. Aussi souvent, dans les renseignements fournis par les familles des enfants malades, ne pouvions-nous obtenir aucune indication sur l'époque du début. Dans quatre cas suivis de guérison, sa durée aurait varié entre trois et six jours; dans treize cas suivis de mort, et sur la durée desquels nous avons pu nous renseigner avec assez d'exactitude, quelques-uns du reste ayant débuté sous nos yeux, la durée a varié entre deux et onze jours, et a présenté une moyenne de six à peu près. »

Éruptions scarlatiniformes. — Depuis longtemps on savait que la scarlatine peut se compliquer de diphtérie. Dans une célèbre communication à la société médicale des hôpitaux en 1858, Germain Sée montra qu'il ne fallait pas se prononcer à la légère sur la coïncidence des deux affections sur le même individu, la diphtérie pouvant produire à elle seule un *exanthème scarlatiniforme.* Il aurait vu celui-ci survenir chez des enfants atteints de croup peu après la trachéotomie. L'éruption serait même assez fréquente, puisque, sur vingt-et-un opérés de janvier à juin 1858, il en aurait observé sept cas. Elle pourrait être scarlatiniforme ou scarlatineuse. La première variété qui fut rencontrée cinq fois consistait en une rougeur assez analogue à la scarlatine qui se montrait sur la poitrine et les membres, et respectait la face. Cette rougeur ne s'accompagnait pas

de vésicules miliaires et n'était point suivie de desquamation. La durée fut de deux jours environ, et la plupart de ces petits malades moururent. L'apparition fut assez précoce par rapport au début du mal, puisqu'on la constata dès le lendemain ou le surlendemain de l'entrée à l'hôpital.

La forme scarlatineuse survint chez deux croupeux de un à quinze jours après leur entrée ; c'était bien de tout point l'éruption de la scarlatine, suivie plus tard de sa desquamation caractéristique. Un de ces sujets guérit, l'autre succomba huit jours après l'arrivée de l'exanthème avec des phénomènes d'anasarque et d'albuminurie. Germain Sée regarda l'érythème scarlatiniforme comme une fausse scarlatine, c'est-à-dire comme une éruption dépendant de la diphtérie.

Guersant déclara qu'il avait déjà noté des faits assez semblables ; mais, comme il prescrivait du calomel à ses opérés, il attribua ces accidents cutanés à de l'hydrargyrisme. A l'occasion de cette communication. Marolle dit avoir vu un érythème scarlatiniforme chez un enfant de trois ans et demi, qui avait eu d'abord un coryza, puis une angine pseudomembraneuse. L'éruption apparut le neuvième jour de la maladie et disparut deux jours après. Elle consistait en plaques d'un rouge vif analogue à celles de la scarlatine. L'enfant succomba au quinzième jour. Lui aussi croyait à l'influence d'une intoxication générale.

Bernard affirma qu'il avait observé également un érythème scarlatiniforme tout récemment chez une femme atteinte d'angine couenneuse. L'exanthème, dit-il, était bien prononcé au cou et à la poitrine, mais insignifiant sur le reste du corps.

Roger éleva quelques doutes sur l'exactitude des assertions de son collègue Germain Sée, objectant que celui-ci avait rencontré ces faits, très intéressants du reste, dans un milieu hospitalier, où les fièvres exanthématiques se montrent pour ainsi dire en permanence et viennent compliquer une foule de maladies. Il ne serait donc pas étonnant qu'un croupeux trachéotomisé ait contracté la scarlatine. Germain Sée a fait remarquer, il est vrai, le début précoce de ces manifestations, le lendemain ou le surlendemain de l'arrivée des malades à l'hôpital et quand ils n'avaient pas encore eu, semble-t-il, le temps matériel de contracter la scarlatine. Cependant, il ne faudrait pas oublier que la scarlatine peut avoir une incubation très courte. Roger se demandait si l'éruption ne serait pas le fait de la plaie du cou[1]. En tout cas, l'exanthème a été favorisé par la sudation, les petits trachéotomisés étant recouverts soigneusement pour éviter tout refroidissement.

Germain Sée répliqua que, quelle que fût la brièveté de l'incubation de la scarlatine, l'apparition des accidents au bout de vingt-six à trente-six heures de l'entrée à l'hôpital, fut réellement trop courte[2], pour qu'on puisse admettre une transmission de la fièvre exanthématique. D'ailleurs, l'éruption qu'il a observé présentait, comme on l'a vu, des différences soit avec celui de la scarlatine, soit avec celui de l'érysipèle. Il n'était pas davantage de nature sudorale; car il n'y avait pas de sudamina. Il conclut en demandant si l'on n'était pas, en conséquence, autorisé à voir là un érythème spécial survenant dans la diphtérie, cette maladie totius substantiæ.

1. On commençait à signaler des éruptions scarlatiniformes d'origine traumatique.

2. Trousseau a vu l'incubation de la scarlatine durer moins de trente-six heures. A ce point de vue, l'argumentation de Sée n'est pas tout à fait concluante.

Marolle appuya l'opinion de Germain Sée pour des motifs analogues à ceux que ce dernier venait de développer; et il en fut de même de Barthez.

Complications de l'appareil respiratoire. — La diphtérie ayant une grande tendance à se propager, l'envahissement des fosses nasales, du larynx, de la trachée par exemple ne sont des complications qu'en ce sens qu'elles aggravent le pronostic; mais normalement elles font en quelque sorte partie de l'ensemble des manifestations diphtériques. Elles peuvent cependant, en amenant des lésions profondes et peu usuelles, attirer pour leur compte l'attention principale et devenir des complications dans le sens vrai du mot. Il en est ainsi dans les diphtéries nasales graves, mentionnées par exemple dans le dernier mémoire de Bretonneau, ou bien dans un cas signalé par Cruveilher et où les pseudomembranes laryngées s'accompagnaient d'œdème de la glotte. Tout cela a été convenablement décrit par les auteurs des périodes précédentes, nous n'avons plus à y revenir; mais il n'en est pas de même des lésions de la pneumonie lobulaire diphtérique. Elles furent entrevues, comme nous l'avons dit précédemment, par Bretonneau. Rilliet et Barthez en firent une étude plus soignée. Blache, Trousseau, puis Millard, notèrent quelques-uns de ses caractères; mais c'est Peter qui, en définitive, les vulgarisa auprès du public médical. Il rencontra tous les degrés depuis la bronchite capillaire jusqu'à l'hépatisation grise, les foyers gangreneux, l'œdème. Dans quelques cas, il existait concomitamment un exsudat pleural.

Ophtalmie diphtérique. — C'est de Graef père qui mentionna le premier l'envahissement des conjonctives au cours des angines pseudomembraneuses. Puis l'ophtal-

mie diphtérique fut signalée par Magne dans une communication à l'Académie des sciences, le 28 juin 1858. Il fit connaître quatre cas de cette maladie et termina par les conclusions suivantes, d'où il résulte qu'il n'a pas saisi les relations avec la diphtérie, mais a fait de l'affection une maladie banale, comme les angines croupales communes.

« 1° La diphtérite conjonctivale est une maladie de nature couenneuse comme le croup.

« 2° La diphtérite conjonctivale a des signes particuliers qui ne permettent pas de la confondre avec l'affection que l'on a signalée sous le nom d'*ophtalmie pseudomembraneuse*.

« 3° La diphtérite conjonctivale affecte spécialement les enfants.

« 4° La diphtérite conjonctivale ne paraît pas être une maladie purement locale, elle semble liée à un état général ; aussi la prudence recommande-t-elle de s'abstenir d'employer, pour la combattre, les exutoires, qui, à leur tour, pourraient constituer une complication.

« 5° La diphtérite conjonctivale ne semble pas, en général, offrir le caractère contagieux ; l'affection n'a jamais occupé qu'un œil, bien que l'autre œil, malgré nos recommandations, ait toujours été exposé au contact des liquides sécrétés par la conjonctive malade.

« 6° La diphtérite conjonctivale est une affection très rare et assez grave, mais de nature curable ».

Bien plus exacte et plus intéressante est l'étude que Peter a donnée de cette affection dans sa remarquable thèse. « Au début, dit-il, la diphtérie de la conjonctive ressemblait, dans les trois cas que j'ai observés, à une inflammation catarrhale de la membrane muqueuse : injection, sécheresse d'abord, puis larmoiement ; mais au

bout de peu d'heures, *sa marche était plutôt celle de l'ophtalmie purulente.* Les paupières se tuméfiaient considérablement et recouvraient le globe oculaire ; la peau en était luisante et tendue au-dessus d'un tissu cellulaire infiltré de sérosité lactescente ; un stillicidium séro-muqueux était bientôt remplacé par un écoulement abondant de matières dont l'âcreté traçait un sillon rougeâtre et douloureux le long de l'angle du nez.

« Ces voiles membraneux étaient sensibles au toucher, et l'examen qu'on en voulait faire provoquait des cris violents et une énergique résistance. Ce n'était qu'au prix des plus grands efforts qu'on parvenait à vaincre l'obstacle qu'opposaient à l'exploration leur tension œdémateuse et leur spasme. Si l'on arrivait à les soulever, on voyait alors la conjonctive doublée d'une couche de couenne épaisse de un à deux millimètres ; au-dessous, la membrane muqueuse était parfois d'un rouge vif, comme saignante; un mucus moitié séreux et moitié purulent, baignait les globes oculaires et comblait la gouttière oculo-palpébrale.

« Deux fois sur trois, j'ai vu cette matière dont l'âcreté était si vive qu'elle détruisait l'épiderme et excoriait la peau, envahir la cornée, s'infiltrer dans ses lames, en détruire la transparence et en déterminer la perforation. Cette conséquence, en quelque sorte physique, de la diphtérie palpébrale, rapprochait cette maladie de l'ophtalmie purulente.

« Deux fois sur trois encore, il y avait concomitance d'un coryza couenneux, et alors les paupières et la moitié inférieure du nez tranchaient fortement, par leur rougeur et leur tuméfaction, sur le reste du visage, d'une pâleur livide et parfois d'une maigreur squelettique.

Alors aussi, de chaque côté de la ligne médiane, on voyait sur la lèvre supérieure comme à l'angle du nez, le même sillon inflammatoire déterminé par l'écoulement d'un liquide de même nature.

« Dans deux cas, il y avait complication d'angine couenneuse.

« Dans trois, l'état général était des plus graves.

« Deux fois, la perte de la vue fut occasionnée par la propagation du mal aux cornées.

« Dans ces deux cas, la mort fut la conséquence de la maladie générale.

« Chez deux individus, la marche fut très rapide; la durée fut de quatre jours une fois, de douze l'autre, et dans le premier cas, le malade guérit. Une troisième fois, l'affection fut relativement chronique, et, après une douzaine de jours, les cornées furent définitivement perdues. Toujours les voies aériennes furent respectées. »

Peter a insisté, comme on le voit, sur la ressemblance frappante du mal avec l'ophtalmie purulente. Le diagnostic, dit-il, ne pourrait guère être établi que grâce aux commémoratifs, et à l'existence simultanée d'un coryza et d'une diphtérie. Le pronostic serait grave puisque souvent la perte de l'œil est complète. Dans les cas qu'il a étudiés, l'affection oculaire s'est toujours montrée dans les formes malignes.

Contagion.— Même à une période déjà très rapprochée de la nôtre, la contagion de la diphtérie trouvait des incrédules sous l'influence, plus persistante qu'on ne serait d'abord porté à le soupçonner, des doctrines de Broussais, mais aussi par suite des contradictions apparentes qui se remarquent dans la transmission du mal. Bien que les dis-

sidences fussent de moins en moins nombreuses [1], il fallait, de temps à autre, se livrer à des affirmations nouvelles basées sur des faits cliniques bien observés. L'observation de LABOULBÈNE et DELANGLARD est de ce nombre. « Dans une famille comptant un enfant de sept ans, un autre de cinq ans et deux jumeaux allaités alternativement par la mère et une nourrice, l'un des jumeaux fut atteint d'une diphtérie grave, caractérisée par des fausses membranes couenneuses dans le pharynx et les fosses nasales, ainsi que par de petites plaies. L'enfant mourut en trois jours. Le second jumeau présenta immédiatement les mêmes symptômes et les mêmes lésions, mais guérit. Pendant la maladie, l'enfant avait communiqué l'affection à sa mère, qui, d'une constitution vigoureuse, guérit avec deux cautérisations au nitrate d'argent et des gargarismes au chlorate de potasse.

« Il communiqua de plus la diphtérie à son frère aîné et à sa sœur qui présentèrent des plaques grisâtres et couenneuses à l'isthme du gosier et même dans les fosses nasales ; ils éprouvèrent encore une grande prostration de forces.

« Les cautérisations et un régime tonique triomphèrent du mal. Le médecin envoya ses deux malades à la campagne chez une dame C. et ils se rétablirent, mais communiquèrent la diphtérie aux deux filles de cette dame, à un léger degré heureusement.

« Le père des malades, peu robuste, éprouva un malaise inexprimable, une très grande faiblesse, des nausées et un changement dans le timbre de la voix. La gorge examinée, nous y trouvâmes des plaques grisâtres sur le

1. Bouchut émettait encore des doutes, en 1855, dans son *Traité des maladies des enfants*.

voile du palais, les piliers et les amygdales. Malgré tous les moyens employés, le malade mourut au bout de trois jours. »

Diphtérie secondaire. — La diphtérie secondaire fut étudiée par PETER avec beaucoup de soin. Cet auteur, tout en s'inspirant de Rilliet et Barthez, compléta sur des points importants la description de ces auteurs.

Il rappela que, contrairement à la diphtérie primitive, la diphtérie secondaire s'accompagnait souvent d'altérations assez graves du chorion sous-jacent aux pseudomembranes. Il pourrait même se produire des ulcérations et parfois du sphacèle, comme le prouvent les observations qu'il a recueillies et que nous croyons devoir rapporter.

« Un enfant âgé de deux ans meurt le troisième jour environ d'une diphtérie survenue dans le cours d'une rougeole et l'on trouve à l'autopsie les amygdales comme *gangreneuses*, la membrane muqueuse de la base de la luette et du pharynx, d'une *rougeur noirâtre*, et tapissée de fausses membranes grisâtres ; il y avait également une injection vive du larynx et de la trachée et des bronches, avec fausses membranes assez consistantes, du larynx à la bronche droite. »

Le cas suivant, emprunté à la thèse de Millard, où il y eut gangrène du pharynx, du larynx et d'une partie de la trachée, n'est pas moins significatif : Une petite fille, âgée de trois ans et deux mois, meurt au trente-sixième jour environ d'une diphtérie secondaire à marche insidieuse et anormale, survenue consécutivement à une fièvre éruptive assez mal caractérisée; l'autopsie fait reconnaître une gangrène très étendue de la partie inférieure du pharynx, de toute la partie antérieure du larynx, des premiers anneaux de la trachée

et des parties molles voisines. Dans le larynx, tout était frappé de sphacèle ; la muqueuse, les muscles et jusqu'à la presque totalité des cartilages. A l'exception de l'épiglotte, du demi-anneau postérieur du cricoïde, de l'aryténoïde gauche, le tout était réduit en une matière mollasse, fétide, de couleur jaune cuir de bufle ; on n'y sentait aucun fragment dur, aucun séquestre.

A propos des fausses membranes, Peter a remarqué que lorsque l'enfant a été atteint, avant de contracter le croup, de maladies générales ayant débilité profondément l'organisme, les fausses membranes *molles, blanc grisâtres ou jaunâtres*, prennent la forme de « pellicules ou de lambeaux peu épais et à peine adhérents. »

Notons que, dans son travail, Peter ne partage pas l'avis de ses devanciers[1]. Il ne doute pas que la diphtérie puisse produire à elle seule une pareille allure septique.

Quant au *siège*, il présentait les particularités suivantes : « Dans le plus grand nombre des cas, la diphtérie secondaire occupe à peu près les mêmes points de l'arbre respiratoire et dans une étendue presque exactement la même que dans la diphtérie primitive, à l'exception du pharynx que nous avons trouvé moins fréquemment envahi.

« Voici quelques chiffres à l'appui de notre assertion :

« Dans trente et un cas, quatorze fois l'angine diphtéritique manquait. Dans ces quatorze cas, une fois la diphtérie occupait exclusivement le larynx, sept fois elle s'étendait du larynx à la trachée et six fois du larynx aux bronches.

« Dans les dix-sept cas où il y avait de l'angine diphtéritique, une fois la diphtérie s'était étendue du pharynx

1. Barthez supposait qu'une diathèse ou un virus septique s'ajoutait à la diphtérie : aujourd'hui nous penserions à une affection mixte.

au larynx, huit fois du larynx à la trachée, et huit fois du pharynx aux bronches. On voit qu'il y avait moins souvent que dans la diphtérie primitive, coïncidence de l'angine diphtéritique avec le croup et tout aussi fréquemment coïncidence de la bronchite pseudomembraneuse. En effet, quatorze cas de bronchite diphtéritique sur trente cas de diphtérie sont dans le rapport de dix à vingt-trois et nous en avons trouvé dix-huit à vingt-quatre comme le rapport de cette bronchite avec la diphtérie primitive. »

La *symptomatologie* serait modifiée, comme l'aspect anatomique. Il y aurait atténuation évidente dans la netteté des phénomènes qui accompagnent la diphtérie primitive. « Cette atténuation, dit-il, résulte probablement, soit de la prédominance des phénomènes de la maladie antérieure, soit de la faiblesse organique qu'a laissé après soi la maladie première. Le plus souvent, la période initiale de la diphtérie secondaire n'est pas même soupçonnée; et ce n'est parfois qu'au moment où se manifestent les troubles fonctionnels du croup confirmé qu'on s'aperçoit de l'existence de la maladie nouvelle.

« On comprend facilement qu'il en doive être ainsi ; nous savons, par l'étiologie, que la diphtérie secondaire survient le plus habituellement dans le cours ou pendant la convalescence de maladies qui présentent des déterminations morbides vers les membranes muqueuses de la gorge ou des voies respiratoires ; il s'en suit que les phénomènes initiaux de l'angine, ce qui revient à dire que la scarlatine, maladie dans laquelle il y a une détermination morbide vers l'arrière-gorge, crée par ce fait une opportunité pour le développement de la diphtérie sur le pharynx.

« Ainsi quand la rougeole a précédé la diphtérie, l'angine pharyngée a manqué dans presque la moitié des cas, et dans près de la moitié des cas, il y a eu croup d'emblée. Ce qui revient à dire que la rougeole, maladie dans laquelle l'angine pharyngée n'est pas la règle, ne crée pas, en cas de diphtérie secondaire, d'opportunité morbide pour le développement de l'angine pharyngée diphtéritique, tandis qu'au contraire cette rougeole où il y a toujours du catarrhe laryngé, appelle vers le larynx les manifestations de la diphtérie [1].

« Nous avons rencontré la bronchite pseudo-membraneuse aussi souvent dans le croup secondaire que dans le croup primitif : ainsi quatorze fois sur trente et une dans la première forme, et cinquante-deux fois sur douze dans la seconde. Dans ces quatorze cas, neuf fois les bronches étaient malades par le fait de l'affection qui avait précédé la diphtérie : ainsi quatre fois par suite de la rougeole, deux fois par la fièvre typhoïde, une fois par la coqueluche, une fois par la bronchite, suite de rougeole, une fois enfin par bronchite simple ».

On doit aussi à Peter d'avoir fait nettement ressortir, dans un article paru, en 1863, dans l'*Union médicale,* non seulement la possibilité, mais la fréquence relative de l'envahissement des voies aériennes inférieures.

« Trousseau, dit-il, décrit avec soin les localisations diverses de la diphtérie ; toutefois des recherches qui me sont propres m'autorisent à croire la diphtérie bronchique plus fréquente qu'il semble le penser, car je l'ai notée dans près de la moitié des cas, soit cinquante-quatre

1. En d'autres termes, il y aurait croup d'emblée, ou du moins les choses sembleraient se passer ainsi, si on exclut la possibilité de lésions du cavum. Les auteurs allemands et anglais contemporains se montraient du même avis.

fois chez cent vingt-et-un sujets. » Cette constatation était de la plus grande importance pour fixer la valeur de la trachéotomie. L'auteur continue ainsi : « Je puis affirmer aussi que la diphtérie s'étend aux bronches avec une rapidité incroyable, ce qu'on était loin jusqu'ici de connaître. En quatre jours, la membrane muqueuse des bronches peut être tapissée par la fausse membrane dans une étendue considérable. C'est même le plus habituellement du deuxième au quatrième jour de la diphtérie que les bronches sont envahies, quand elles doivent l'être. Il ne faudrait pas cependant s'exagérer outre mesure la gravité du pronostic dans ce cas, ni voir dans la diphtérie bronchique une contre-indication formelle à la trachéotomie ». En effet, dit-il, on a vu guérir des malades qui avaient rendu des fausses membranes ramifiées et manifestement bronchiques.

Inoculation et incubation de la diphtérie. — Malgré le mérite évident des communications diverses de Peter sur la diphtérie, ce que les contemporains apprécièrent surtout, de la part de cet auteur[1], ce furent ses tentatives courageuses pour fixer d'une façon précise la durée d'incubation de la maladie. Bergeron avait relaté avec quelques réserves le cas du Dr Loreau qui, s'étant piqué au doigt avec un bistouri dont il venait de se servir pour une trachéotomie, ressentit consécutivement un peu de gonflement et de douleur locale, puis au bout de quinze jours eut une angine couenneuse. Trois ou quatre jours après, sa femme contracta également la diphtérie et tous deux présentèrent des phénomènes

1. Bartels et Œrtel ont signalé toute une série d'inoculations volontaires ou accidentelles qui résolvent assez bien la question de la durée de l'incubation.

parétiques graves. Incités par ces faits, Peter et son maître Roger étudièrent la question et firent paraître sur ce sujet un mémoire important.

Pour fixer la durée de l'*incubation*, Roger a analysé, dit-il, quinze observations qui comprennent des groupes de deux, trois, quatre personnes atteintes dans une même famille et qui se rapportent à un ensemble de quarante-six individus. « Dans ces observations, je donne l'indication du jour de la première manifestation de la maladie et chez le sujet qui a été comme le support de l'agent contagieux et chez ceux qui ont subi successivement l'atteinte du poison morbide ». Chez plusieurs, par exemple dans le sujet de la première observation, le maximum de durée de l'incubation n'a pu être déterminé, la contagion de la mère ne remontant certainement pas au-delà de cinq jours. « Dans quelques autres cas, on peut assigner un maximum et un minimum. Ainsi dans l'observation VIII, l'enfant n° 2 ayant été séparé de son frère malade a pu être contagionné douze jours au plus et neuf jours au moins avant d'offrir le premier symptôme de la diphtérie ». Pour plus de sûreté et afin d'établir des termes comparables, il n'a tenu compte que des maxima. « Il y a donc eu pour une incubation de deux à sept jours, douze cas. Pour une durée plus longue (huit à neuf jours), on ne peut retenir que cinq cas seulement. La première catégorie de faits serait donc de beaucoup la plus fréquente, d'autant plus qu'il est à peu près impossible quand le contact a été prolongé entre membres d'une même famille, de fixer rigoureusement un chiffre quelconque. Cette durée de deux à cinq jours ressemblerait beaucoup à celle de beaucoup d'autres maladies infectieuses. Le pouvoir contagieux de la maladie

ressortirait très nettement dans tous les groupes observés. A ceux qui voudraient contester la réalité de la transmission par contagion, en invoquant l'action d'une épidémie coïncidente, nous répondrons que les personnes qui furent successivement atteintes avaient eu avec les malades les rapports les plus fréquents et les plus immédiats ». Roger ne nie pas l'*inoculation*, mais affirme avec Bergeron qu'elle n'est pas démontrée. Les faits cliniques, observés, celui de Germain Sée et celui de Trousseau, où la diphtérie s'inocula au mamelon, puis à la bouche du nourrisson ne seraient pas aussi probants qu'on l'a dit.

« Dans ce cas encore, les petites plaies auraient pu se recouvrir de diphtérite, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'inoculation. Pour admettre cette dernière, il faudrait aussi, comme dans le cas précédent, supposer que le poison morbide réside dans la salive.

« Admettons pourtant ce fait comme favorable à l'idée de l'inoculabilité, il en est par contre un assez grand nombre d'autres qui sont négatifs : bien souvent des mères ou des nourrices ont continué d'allaiter des enfants atteints d'angine ou de coryza couenneux sans que la diphtérite se soit propagée au sein ; pour notre part, nous avons observé deux faits d'allaitement dans des conditions semblables, sans qu'il en soit résulté aucun accident.

« Bretonneau[1] a rapporté, d'après Herpin de Tours, un fait assez extraordinaire, et qui, depuis, a été plusieurs fois cité sans commentaires. Il s'agit d'une petite fille affectée de diphtérite pharyngo-laryngée et qui avait déjà communiqué une angine pharyngée pseudomembraneuse à la bonne qui la soignait. L'enfant, raconte Herpin, qu'on

1. Mémoire de 1855, déjà analysé.

cautérisait énergiquement, indocile, toussait et lançait violemment des crachats; une fois l'orifice de ma narine gauche avait reçu une expuition; l'obligation de continuer la cautérisation ne me laissa le temps ni de me laver ni de m essuyer. Quelques jours plus tard, reprend Bretonneau, « notre confrère avait de l'enchifrènement du côté gauche, » puis tout à coup une angine pharyngée douloureuse se déclara et, le lendemain, les amygdales et la luette se recouvrirent d'une incrustation blanche; enfin l'angine pseudo-membraneuse guérit, mais il y eut consécutivement une paralysie du voile du palais, puis une paralysie généralisée, dont la guérison se fit attendre plusieurs semaines.

« La maladie d'Herpin de Tours fut évidemment diphtéritique, remarque Roger, mais peut-on affirmer qu'elle reconnut pour cause le dépôt de matière couenneuse sur le bord de la narine. Certes il semble qu'il y ait en faveur de l'inoculation la coïncidence remarquable du début de l'affection par un enchifrènement du côté contaminé; mais d'abord il n'est pas rare de voir l'angine couenneuse débuter par un coryza et à ce point de vue le fait d'Herpin n'est pas exceptionnel; d'un autre côté, le coryza chez ce médecin fut simple et non pas pseudomembraneux, et il est assez singulier que la maladie, si elle fut inoculée, ne se manifesta pas avec ses caractères spécifiques sur le point où avait été déposée la matière contagieuse. N'est-on pas autorisé à croire qu'il y eut, dans ce cas, un fait d'épidémie et non d'inoculation? Peu de temps après Herpin, Gendron, de Chateau du Loir, pratiquant la trachéotomie, « reçoit sur les lèvres, dit Bretonneau, au moment de l'ouverture du canal aérien, une pluie d'exsudation trachéale, lancée par les

efforts d'un accès de toux convulsive. Une diphtérite pharyngienne fut la conséquence immédiate de cet incident. La guérison eut lieu ».

« S'il fallait prendre à la lettre les mots conséquence immédiate, l'angine couenneuse de Gendron ne devrait pas être attribuée à l'accident qu'il éprouva pendant l'opération pratiquée par lui ; car nous avons toujours constaté dans nos observations une période d'incubation de deux jours ou moins pour la diphtérite ; il faut donc admettre que la diphtérite mit un certain temps à se développer ; et, ceci admis, on ne peut guère voir là qu'un exemple de contagion.

« Dans les deux premiers faits que nous venons d'emprunter aux auteurs, nous avons vu que l'inoculation était douteuse, d'une part en raison de la nature du liquide supposé contagieux (les crachats et la salive), d'autre part, parce que, pour le premier malade au moins la préexistence d'une plaie, au milieu d'une épidémie de diphtérite, rendait suffisamment compte du développement de la pseudomembrane sur ce point d'abord.

« Dans les deux derniers faits, il n'y a réellement pas lieu d'invoquer l'inoculation dans le sens rigoureux du mot, puisqu'il n'y a pas eu de plaie spontanée ou artificielle, que la matière pseudomembraneuse a été déposée accidentellement à la surface d'une membrane muqueuse intacte, et qu'enfin ce n'est pas au point contaminé que la diphtérite s'est développée.

« Ajoutons que, suivant Bretonneau, l'inoculation ne peut se faire qu'à la surface d'une « muqueuse molle ou ramollie ou de la peau dénudée. »

« A ces objections purement rationnelles, on peut en ajouter d'autres, tirées du rapprochement des faits qui

déposent contre l'inoculation. En effet, dans les opérations de trachéotomie ou pendant les pansements consécutifs, les médecins, les élèves ou les religieuses de l'hôpital des enfants reçoivent très fréquemment dans les yeux, aux bords des lèvres ou des narines, ou sur quelque autre point de la face, des débris pseudomembraneux; et cependant on n'a pas encore cité, que je sache, un seul cas de contagion par cette voie.

« Il résulte des exemples sus mentionnés, qu'à des faits très nombreux et d'observation presque quotidienne, qui prouvent l'inocuité de la fausse membrane, en tant qu'agent direct d'inoculation, les partisans de l'inoculabilité ne peuvent opposer qu'un nombre très restreint de cas, jusqu'à un certain point discutables.

« Si maintenant nous cherchons à savoir quels résultats ont donné les tentatives d'inoculation directe de la diphtérite, nous voyons que toutes ont échoué.

« Bretonneau nous apprend, p. 85 de son Traité, qu'il a fait des tentatives inutiles pour communiquer la diphtérite à des animaux.

« Reynal, d'Alfort, n'a pas été plus heureux. « Nous avons mis successivement en cohabitation dans le poulailler de l'école, dit-il, six poules affectées très gravement de la maladie (angine couenneuse[1]); elles y sont restées un mois environ, aucune poule saine n'a contracté la maladie[2]. On a fait respirer bec à bec une poule en bonne santé avec une poule malade; sur une autre on a inoculé par piqûre et par frottement les débris saignants

1. Le microbe de la diphtérie aviaire est considéré généralement comme différent de celui de la diphtérie humaine; mais, récemment, l'opinion contraire a été soutenue.

2. Cependant le mal est nettement contagieux, mais pas toujours transmissible à tous les sujets.

des fausses membranes, le résultat a toujours été négatif. » Bouley et Reynal, *Dict. méd. vét.*, t. 1).

« Il en fut de même pour Trousseau (voir *Cliniques médicales* de l'hôtel-Dieu).

« Voilà des faits qui infirment l'opinion des partisans de l'inoculabilité de la diphtérite ; il faut avouer toutefois qu'ils ne sont pas suffisamment nombreux ni véritablement décisifs ; d'une part, les expériences de Trousseau sont en petit nombre ; d'autre part, celles de Raynal ne concernent que les gallinacés, et les conditions de la maladie et de sa propagation dans cette espèce animale, peuvent n'être pas les mêmes que dans les espèces supérieures ; d'autre part encore, et ceci s'applique aux expériences de Bretonneau, une maladie peut être parfaitement inoculable de l'homme à l'homme et ne plus l'être de l'homme aux animaux (témoin la syphilis), témoin aussi les inoculations que se fit Peter durant son internat et qui, comme les autres, n'aboutirent à rien. (Voir Peter à la fin de cette citation).

« En dernière analyse, il est possible que la diphtérite soit inoculable ; peut-être d'autres observations cliniques démontreront-elles la réalité du fait, et des expériences d'inoculations répétées dans des conditions différentes, réussiront-elles davantage ; peut-être arrivera-t-on à déterminer quel est le point de l'économie souffrante où se cache le poison, et le mode suivant lequel il se transmet à d'autres organismes ; mais en ne consultant que les données actuelles, l'inoculabilité est plutôt infirmée que confirmée par l'observation directe ; des recherches ultérieures sont nécessaires pour justifier les conclusions définitives et résoudre la question sans appel.

« D'ailleurs la question de l'inoculabilité de la diphté-

rite présente plutôt un intérêt scientifique qu'un intérêt pratique.

« En effet si l'on inoculait la diphtérite, ce ne pourrait être qu'en vue de préserver d'une diphtérite grave et dans l'espoir que, pour la diphtérite comme pour la variole, la maladie inoculée aurait une gravité moindre que la maladie spontanée.

« Mais pour justifier cette pratique il faudrait que la diphtérite fut une maladie commune, affectant, pour ainsi dire, toute la population, comme la variole, la rougeole et la scarlatine. Or, la diphtérite est au contraire une affection rare ; et bien que, dans ces dernières années elle ait pris incontestablement plus d'extension[1] qu'autrefois, elle n'en reste pas moins une affection qui sévit seulement sur un nombre restreint d'individus. Quel médecin oserait provoquer le développement certain d'une affection très dangereuse, alors que le développement spontané de cette affection est assez peu probable? » Voici la relation, par Roger, des tentatives courageuses faites sur lui-même par Peter, alors son interne, et qui heureusement ne réussirent pas mieux que celles de Trousseau avec la sérosité des plaques de diphtérie cutanée ayant succédé à l'action du vésicatoire.

« L'année dernière, pendant son internat à l'hôpital des enfants, Peter a tenté de s'inoculer la diphtérie et il n'y a pas réussi non plus.

« Dans un premier cas, pendant qu'il pratiquait la trachéotomie sur un enfant, il reçut sur l'œil gauche une production pseudomembraneuse demi-liquide qui couvrit un instant le globe oculaire, et dont la portion la plus fluide s'introduisit sous la paupière ; il ne lava point

1. Cette extension s'est surtout accentuée vers le milieu du XIXe siècle.

l'œil contaminé et il ne fut point atteint d'ophthalmie simple ou spécifique.

« Chez un second malade trachéotomisé, Peter s'inocula, à l'aide d'une lancette sous la membrane muqueuse de la lèvre inférieure, une goutte de matière semi-liquide reconnue diphtéritique au microscope. Des trois piqûres qu'il fit, une seule présenta pendant quelques heures après l'inoculation une petite saillie ecchymotique et il n'y eut consécutivement aucun trouble de la santé.

« Enfin chez un troisième malade atteint pareillement du croup, Peter recueillit une fausse membrane molle rejetée pendant l'opération ; avec un pinceau de charpie il se badigeonna les amygdales, les piliers du voile du palais et la partie postérieure du pharynx ; de même que dans l'expérience précédente, ce contact de la matière de la diphtérite n'amena aucun résultat local ou général. »

Ablation du foyer tonsillaire. — Considérant les lésions amygdaliennes comme un foyer, d'où l'affection se propagerait de proche en proche, Bouchut communiqua, le 18 octobre 1858, à l'Académie des Sciences, quatre observations d'amputation tonsillaire avec succès complet. « Ils se sont trouvés guéris du même coup de leur angine aiguë et de cette hypertrophie chronique des amygdales, l'occasion de tant d'accidents chez les enfants et pour laquelle on est souvent obligé de faire l'opération. Il semble de ce fait : 1° que l'angine couenneuse est une maladie d'abord locale, mais susceptible de se généraliser en infectant l'organisme ; 2° qu'elle peut être arrêtée à son début dans sa marche progressive, envahissante, par l'ablation des amygdales, et que cette méthode constitue un excellent moyen préventif du croup ; 3° que l'amputation des amygdales dans l'angine couenneuse est

absolument nécessaire, lorsque ces glandes sont assez fortement tuméfiées, pour faire obstacle à l'hématose, et lorsque le murmure vésiculaire respiratoire, extrêmement affaibli, se fait à peine entendre ; 4° qu'il n'y a pas lieu de craindre la reproduction des fausses membranes sur la plaie des amygdales, et que la nature du mal ne contre-indique point l'opération ; 5° que cette opération n'amène point d'hémorragie et qu'elle produit une petite saignée dont les résultats sont plus avantageux que nuisibles ; 6° que la plaie des amygdales se guérit dans ce cas, comme dans toute autre circonstance, à la manière de plaies simples, et après une suppuration de quelques jours ; 7° que, pour réussir, ce moyen ne doit être employé que dans le cas où l'angine couenneuse existe seule sans complication de fausses membranes du larynx. »

Caractère de la fièvre. — Dans aucune maladie aiguë, dit Wunderlich (*De la température dans les maladies*, p. 875), la température n'est aussi peu caractéristique que dans la diphtérie pharyngée et le croup. Tout en regardant comme dangereuse une température élevée, il pense qu'un degré modéré de celle-ci ou l'hypothermie n'offrent aucune garantie sérieuse, bien au contraire, si les chiffres sont trop bas. Rappelons que Roger faisait remarquer à ses élèves que la chaleur du corps en général peu augmentée n'est pas en corrélation avec la rapidité du pouls. Lorrain et Lépine sont d'avis que le poison diphtérique n'est pas notablement pyrétogène, et que, dans bien des cas, l'angine diphtérique la plus maligne ne dépasse pas le chiffre thermométrique d'une simple angine. Squirre (on deviation on temperature on Children, *Medical Times*, 1870) a admis que, pendant la période d'incubation, il y avait une petite augmentation de la température qui

diminuerait au moment de l'apparition des premières manifestations locales.

Les oscillations brusques de la courbe thermique signalées par d'assez nombreux auteurs (Wunderlich, etc.), montraient bien que la forme de cette fièvre est tout à fait irrégulière et n'a rien de continu.

Affections pseudomembraneuses diphtériques douteuses. — Les différences si frappantes entre la diphtérie maligne et la diphtérie à allure locale, qui avaient ramené même en France une certaine faveur à l'opinion dualistique, continuaient à avoir des partisans, malgré l'opinion contraire exprimée par les grands maîtres. Un médecin distingué, Morax, confondant un peu trop l'expérimentation sur les animaux avec la clinique, essaya de démontrer qu'à côté de la laryngite diphtérique, il fallait admettre une laryngite pseudomembraneuse ordinaire, opinion soutenable du reste quand on parle de fausses membranes cantonnées et n'ayant pas l'allure clinique des dépôts fibrineux vraiment diphtériques, et pourvu qu'on différencie le mucus coagulé et membraniforme de la fausse membrane véritable. L'auteur examina d'abord le croup artificiel déterminé sur les animaux par Double, Albert Duval, Hirsch, Saissy, etc., à l'aide d'acides, et dont l'aspect local et les dépôts fibrineux ressemblaient beaucoup à ce qu'on remarque dans le croup véritable. Passant ensuite en revue les différentes affections couenneuses du pharynx qui ne sont point diphtériques, il relate les diverses hypothèses qui avaient été successivement émises par Ghisi, Home, Jurine, Vieusseux, Double, Royer-Collard, Hufeland, Bretonneau, Marteau de Grandvilliers, Andral, Guersant, Bricheteau, Billard, Cruveilhier, Bouillaud, Tardieu, Grisolle, Requin, Forget, Pidoux, Rilliet et Bar-

thez, Monneret, Sée, Bergeron, Fuster, Jaccoud, Laboulbène, Bouchut, Lasègue, Liévin, Eberth, Trousseau, et met en regard les idées des unicistes avec celles des dualistes. Il adopte l'opinion de ces derniers et répartit les laryngites pseudomembraneuses non diphtéritiques sous trois principaux chefs :

1° Le croup inflammatoire dont l'existence ne pourrait, suivant lui, être infirmée ni par ceux qui ont longtemps et souvent prétendu que le croup était toujours une inflammation, ni par les médecins qui prônaient les succès des antiphlogistiques dans le traitement du croup ; évidemment, de part et d'autre, les observations reposaient selon lui sur des cas de croup simple, de nature inflammatoire, mais nullement diphtéritique.

2° Le croup catarrhal, dont l'apparition fréquente dans les nombreuses épidémies d'affections catarrhales a été signalée par la plupart des observateurs.

Dans sa remarquable *Monographie clinique de l'affection catarrhale*, Fuster, dit-il, soutiendrait également que le croup est une localisation catarrhale, dont les débuts sont presque toujours ceux d'un rhume de poitrine ordinaire.

3° Le croup herpétique qui, sous le nom d'angine couenneuse herpétique, a été, dans ces derniers temps, l'objet d'intéressants travaux de la part de Gubler, Trousseau, Lasègue et Féron.

Dans un troisième chapitre, Morax s'occupe du croup diphtérique, dont il admet deux formes principales : le croup infectieux ou forme maligne, et le croup diphtérique ordinaire ou forme bénigne.

Discutant ensuite les divers signes qui peuvent faire reconnaître la nature diphtérique des affections couen-

neuses laryngées, l'auteur arrive à conclure qu'aucun des phénomènes locaux pris isolément n'est propre à la diphtérie, et que leur groupement seul a de l'importance; que les divers symptômes généraux, jusqu'à l'état typhoïde et comateux, ne peuvent être produits par un vice de l'hématose et ne peuvent par conséquent être spécifiques en aucune manière; que l'albuminurie, qui est certainement plus fréquente dans la diphtérie que dans les inflammations simples du larynx, ne peut nullement servir au diagnostic de la nature de l'affection; que l'exanthème scarlatiniforme, dont Sée, le premier, a révélé l'existence dans le croup, n'offre rien de spécial, puisqu'il se retrouve dans les circonstances les plus variées, à la suite d'ingestion de la belladone, du stramonium, de l'opium, et dans la plupart des maladies aiguës; qu'un des meilleurs arguments invoqués en faveur de la spécificité du croup diphtérique est tiré de la marche de la maladie; qu'on ne peut regarder l'apparition de la paralysie après un croup comme un signe absolu de la diphtérie; que, si la diphtérie se définissait, soit par la fausse membrane, soit par l'exsudation fibrineuse elle descendrait à n'être qu'un simple état morbide; que les lésions ne sont donc pas plus spécifiques que les symptômes, et, dans les cas litigieux, ne peuvent en aucune manière, trancher la question; que l'altération du sang, signalée par Millard, et consistant dans une coloration brune et comparable à du jus de pruneaux ou à du jus de réglisse, n'est pas démontrée comme étant spéciale à la diphtérie; que la *contagion l'emporte sur les symptômes et sur les lésions*, et qu'elle suffit pour établir la nature de la maladie; enfin, que les laryngites couenneuses, inflammatoires et herpétiques ne sont pas contagieuses, tandis que la laryngite diphtéritique possède cette propriété.

Lasègue ne va pas aussi loin que les dualistes. Il lui suffit d'admettre, dans son *Traité des angines*, une diphtéroïde qui serait à la diphtérie ce que la varioloïde est à la variole.

« Mon sentiment est que la diphtérie caractérisée par une fausse membrane résistante et plus ou moins envahissante doit représenter tout au plus, dans la vague nomenclature de la nosologie, un *genre* qu'il est indispensable de décomposer en *espèces*, et que plus on établira de divisions et de subdivisions justifiées, plus on rendra de services à la pratique. » Plus loin : « On y retrouve (dans la diphtéroïde) la fausse membrane qui caractérise le genre, mais ni la marche, ni la durée, ni les symptômes locaux et généraux ne sont ceux des affections diphtériques vraies ». Cependant, il ne faudrait pas le croire dualiste. « L'angine, que je désigne provisoirement sous le nom de diphtéroïde, n'est donc pour moi qu'un mode spécial de la diphtérie. D'un côté, elle confine aux maux de gorge les plus bénins, mais, de l'autre, elle touche aux formes croupales les plus graves. C'est elle qui donne surtout occasion aux erreurs de diagnostic. C'est sous sa rubrique qu'on doit enregistrer tant de cas de guérison du croup obtenus par les moyens les moins héroïques ». La fausse membrane serait épaisse, adhérente, blanchâtre. Elle se cantonnerait au pharynx. Le début serait du reste insidieux comme dans la diphtérie en général et non soudain et franc comme dans l'herpès ou même l'angine inflammatoire ordinaire. La formation des dépôts se ferait très rapidement, de telle sorte qu'elle échapperait à peu près constamment à l'observateur ; leur étendue ne serait pas dans les premiers temps celle d'autres pharyngites couenneuses ; elle serait bien plus considérable ; ce

qui constituerait un élément important pour le diagnostic. Si elle ne va pas au larynx, la diphtéroïde visiterait volontiers les fosses nasales. « La maladie se prolonge ainsi sans grandes variations, durant des jours tout au moins, et presque toujours des semaines[1] ». Donc, malgré la bénignité apparente de sa réaction locale et générale, le mal serait assez tenace. « En y regardant de plus près, on voit que l'affection procède par accès. Il y a des demi-journées ou des journées de suspension, puis la production couenneuse semble reprendre un surcroit d'activité. Les malades en sont d'ailleurs avertis par leurs sensations ; à des intervalles de calme relatif succèdent des poussées de douleur et de chaleur ».

Malgré que les sujets atteints paraissent bien peu malades, le virus diphtérique ferait son effet habituel sur l'économie tout entière. Il y aurait de la céphalalgie, de la prostration, de la pâleur, un mouvement fébrile accentué le soir. « L'ensemble répond à une maladie chronique subaiguë, plutôt qu'à une maladie aiguë inflammatoire. » Assez souvent il y surviendrait de la surdité et des douleurs d'oreille, quand la maladie s'étend du côté du nez. Mais cet envahissement de la trompe serait fugace et céderait bientôt de lui-même. Parfois la rhinite qui accompagne souvent la diphtéroïde occasionnerait des épistaxis fréquentes et répétées, qui constitueraient une complication assez sérieuse. Quoi qu'il en soit, dit Lasègue, « la guérison, si tardive qu'elle soit, est de règle. » Mais la débilité parfois extrême pourrait, en dehors des accidents paralytiques fréquents dans la convalescence, amener un

1. Lasègue, contrairement à Bretonneau, Trousseau, etc., ne pense pas que la rhinite diphtérique soit forcément maligne : ceci dépendrait de la forme à laquelle la rhinite appartient.

véritable état cachectique, « qui ouvre l'accès à d'autres lésions (phtisie) ou qui persiste avec une ténacité dont on ne prévoyait pas la durée. »

Complications proprement dites — Albuminurie. — C'est vers 1860 que la symptomatologie de la diphtérie s'enrichit d'un phénomène des plus importants, l'albuminurie. Pour comprendre la date tardive de la découverte de ce phénomène, malgré les progrès incontestables de la chimie depuis le milieu du XVIII[e] siècle, quelques mots sont nécessaires. Grâce à BRIGHT, qui avait génialement rapproché ces trois symptômes : l'hydropisie, l'albuminurie et les lésions rénales, un pas énorme avait été fait dans l'explication de ces phénomènes[1]. Les

1. Bright avait eu des précurseurs dans *l'antiquité*. Ainsi Hippocrate avait entrevu les liens qui rattachent certaines hydropisies avec les maladies des reins (pronostic 21). Galien, combattant Erasistrate qui attribuait toutes les hydropisies à la gêne qu'éprouvait le sang à traverser le foie, soutint que quelques-unes de celles-ci étaient dues à des affections de l'intestin, du mésentère, du poumon et des reins (de locis affectis, lib. V), Aetius dit même que les individus atteints d'un *endurcissement* des reins deviennent, à la longue, manifestement hydropiques, comme cela arrive aussi pour d'autres viscères (Tétrabiblion, lib. III, cap. XVII). Mais c'est surtout Avicennes, qui a bien montré l'état des urines des hydropiques atteints d'endurcissement des reins ou de l'apostème dur des organes. Il admet qu'en général foie et reins sont malades en même temps dans l'hydropisie; mais il n'en serait pas toujours ainsi (de re medica lib. III, fen 18 tractatus 2). Il a même essayé de distinguer l'œdème des reins de l'ascite de la cirrhose. A la *Renaissance*, peu de progrès furent accomplis dans cette voie. Cependant, Fernel dit que l'hydropisie rénale s'accompagne de fièvre et d'urines pâles, ténues et crues, bien différentes, par conséquent, de celles de l'ascite. Dans le recueil de Schenk, on trouve une observation du médecin Johan Hesse, qui est un bel exemple de néphrite albumineuse chronique avec altérations rénales ; celles-ci sont bien décrites. Van Helmont fit faire un grand pas à la question, en incriminant nettement les reins dans un grand nombre d'hydropisies.

C'est par les reins, dit-il, que se forment et se guérissent les hydropisies ». Il avait même vu avec quelques-uns que les calculs rénaux n'amènent pas d'œdème ; il expliquait cette anomalie par une perturbation spéciale de l'archée. Bonnet attribua aussi aux lésions néphrétiques l'hydropisie du malade de Heurne (Sepulchr. libr. III., sect. 20).

recherches remarquables de *Cotugno*, *Cruishank*, *Wells*, Blackall, Scudamore (Albuminurie dans la goutte), *Prout*, Alison, etc., se trouvaient ainsi expliqués et éclairés de la façon suivante (Brigth, Diseased Kidney in Dropsy, with reports of medical cases, in-4°, London, 1827). Les travaux de Christian et de Gregory vinrent bientôt confirmer ses vues. Tout ce grand mouvement scientifique se passait presque exclusivement en Angleterre, où, malgré l'opposition acharnée de Graves et de quelques autres, les doctrines de Bright eurent bientôt partie gagnée. En France, la situation était moins brillante. Néanmoins, des médecins illustres ne partagèrent pas l'apathie générale. Dès 1830, Rayer reprit à la Charité les recherches de Bright sur cette question. Un de ses élèves, Tissot, publia une bonne thèse sur le sujet, et Sabatier, jeune médecin distingué, mort trop tôt pour la science, fit paraître dans les *Archives générales de médecine* des considérations sur l'hydropisie rénale. Ces recherches furent reprises, par Massot, interne de Rayer (étude sur la granulation des reins[1], Paris, 1835). On doit rappeler aussi que Guersant, Baudelocque et leur élève Constant, dirigèrent un moment leur attention de ce côté. Mais ni Rayer, ni Martin Solon, le créateur du mot albuminurie, ne parvinrent à intéresser beaucoup à ce sujet le grand public médical en France, de telle sorte que le cas de néphrite chronique de Rayer (V. *Traité des maladies des reins*), pas plus que ceux un peu anté-

1. Les lésions indurées des reins sont bien connues de Boerhave et de Morgagni. Andral (*Clin. médic.*, t. IV, 1826) a observé un cas bien net de néphrite diffuse avec anasarque. Ces lésions rénales très remarquables le frappèrent, mais il n'osa leur attribuer les symptômes observés. Barbier (*Précis de nosologie*, t. I, 1821) serra de beaucoup plus près la vérité, et ses affirmations sont vraiment remarquables.

rieurs de Gregory, n'éveillèrent suffisamment l'attention des médecins des maladies des enfants. Ce fut beaucoup plus tard que WADE, en Angleterre, où l'examen de l'urine dans les fièvres était poursuivi avec plus de zèle qu'en France (V. *Wade*, *Midland quaterly Journal of medical sciences*, 1857), signala la présence de dépôts fibrineux dans l'urine des sujets atteints d'angine grave. Peu après, ABEILLE et G. SÉE en France constataient de l'albuminurie chez les diphtériques. TROUSSEAU a fait un bon historique de la question, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, que nous croyons devoir reproduire. « Il y a déjà plusieurs années, Wade (de Birmingham), annonçait avoir constaté la présence de l'albumine dans les urines des individus atteints de diphtérie, il l'annonçait comme un phénomène incontestable et fréquent dans les cas mortels ; appuyant son expérience de celle de ses confrères, il rapportait que le même fait avait été vu par plusieurs médecins, et il citait le docteur James, qui avait publié la relation intéressante d'une épidémie croupale. Wade ajoutait qu'ayant communiqué le résultat de ses observations à la Société médico-chirurgicale du collège de la reine, des observations confirmatives avaient été immédiatement signalées par Robins et par d'autres encore. Cette découverte, d'abord consignée dans un recueil périodique peu répandu de ce côté-ci du détroit (*The Midland Quaterly Journal of medical science*) resta longtemps ignorée en France. Je l'ignorais, comme tout le monde, quand me tomba entre les mains un mémoire inédit du docteur Abeille qui, le premier à ma connaissance, mentionnait la diphtérie parmi les maladies dans lesquelles l'albuminurie pouvait se rencontrer. Depuis lors, je n'ai

plus laissé échapper l'occasion de rechercher le phénomène, je le constatai chez plusieurs malades dans les salles mêmes de la clinique, et je ne manquai pas de vous le signaler, dans mes leçons, dès l'année 1857. Dans la séance du 23 juin 1858, G. Sée, qui ignorait les travaux des médecins anglais, et qui ne pouvait connaître celui d'Abeille, appelait plus particulièrement encore l'attention générale sur la fréquence de l'albuminurie dans l'angine maligne et dans le croup, avant comme après la trachéotomie. Il rapportait qu'à son service de l'hôpital des enfants, les urines de tous les malades atteints de diphtérie étaient soumises, à ce point de vue, à un examen de chaque jour et que chez un tiers au moins des individus, il trouvait de l'albumine en quantité notable. Ainsi que l'avait avancé Wade, c'est là, en effet, un accident d'une très grande fréquence, et, en plusieurs circonstances, je vous ai mis à même de le vérifier. On a cherché à l'interpréter de plusieurs manières. Suivant quelques-uns, la cause serait complexe, le présence de l'albumine dans le sang dépendrait, en quelques cas, d'une congestion passive et passagère des reins produite par l'asphyxie dans le croup, et de la stase sanguine qui en résulterait. Cette théorie est fort contestable, même pour les cas exceptionnels auxquels on prétend l'appliquer. Pour nous, comme pour la généralité des médecins, l'albuminurie, dans la diphtérie, se lie à l'état général de l'économie; nous retrouvons ici ce que nous notons dans les maladies *septiques*[1] comme la variole, la scarlatine, la dothiénen-

1. On avait, dès cette époque, fait des recherches pour trouver une substance toxique dans le pus. Parrum, en 1871, fera, quelques années plus tard, connaître sa fameuse sepsine. De là des idées spéciales qui

terie, etc., sans que, jusqu'à présent, nous ayons pu saisir la raison du fait. Dans certains cas, l'albumine apparaît dans l'urine dès le début de la maladie ; la quantité qu'y décèlent les réactions provoquées par l'acide nitrique et par la chaleur varie considérablement, chez un même individu, d'un jour à un autre ; quelquefois son apparition a lieu d'une façon intermittente, cessant plus ou moins longtemps pour se manifester de nouveau. Vous vous rappelez, messieurs, qu'il en a été ainsi chez cette jeune femme couchée au n° 9 de notre salle Saint-Bernard, dont je vous rapporterai l'histoire à propos de la paralysie diphtérique ; vous vous rappelez que les variations dans la quantité d'albumine que nous trouvions en examinant les urines de la malade, ne coïncident nullement, pendant le cours de ces accidents paralytiques, avec leur diminution ou leur augmentation, et que c'est en vain que nous cherchons à porter un pronostic d'après ce qui se passait dans le verre à expériences. C'est qu'en effet, quelque intéressant que soit le phénomène, il n'est pas possible jusqu'à présent d'en tirer une induction absolue. S'il est permis de dire, d'une façon générale, que l'albuminurie, dans la diphtérie, se rencontre habituellement dans les cas graves, il est cependant des exceptions assez nombreuses à cette règle. D'une part, l'albuminurie s'observe dans les cas légers ; d'autre part, elle manque dans des cas plus sérieux. On a prétendu aussi expliquer par elle les phénomènes de la paralysie, dont j'aurai tout à l'heure à vous entretenir, mais, ainsi que je vous le dirai à ce propos, d'une part aussi, dans ces cas, on a vu l'albuminurie manquer quel-

commençaient à se développer sur l'existence d'un principe toxique spécial à certaines affections.

quefois ; d'autre part, on ne saurait comparer les phénomènes paralytiques aux accidents nerveux qui surviennent dans le cours des albuminuries aiguës ou chroniques, puisque ces accidents nerveux sont caractérisés par des phénomènes convulsifs ou comateux, et que, à l'exception de l'amaurose, on n'a jamais noté de paralysie dans ces cas [1]. Tandis que Wade dit n'avoir pas vu l'hydropisie accompagner l'albuminurie diphtérique, ces hydropisies peuvent, suivant G. Sée, se rencontrer, beaucoup plus rarement, il est vrai, ajoute-t-il, que dans la scarlatine. Pour notre part, nous n'en avons observé que peu d'exemples, et, autant qu'il me soit permis de me fier à ma mémoire, je crois pouvoir affirmer que cette anasarque ne s'observe que dans un vingtième des cas. L'existence de l'albuminurie dans les urines des individus atteints de diphtérie, quelle que soit sa forme, quelle que soit sa manifestation, angine couenneuse, croup, diphtérie cutanée, etc., est un accident fréquent, mais qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut avoir qu'une signification restreinte au point de vue du pronostic et du traitement.. On ne saurait nier toutefois qu'il ne soit l'expression d'une grande perturbation apportée dans l'organisme par le principe morbide qui engendre la diphtérie. » Comme on le voit, la pathogénie du phénomène, sa signification pronostique étaient l'objet de vives contestations. Un moment, on avait espéré y trouver un signe différentiel entre la diphtérie banale, bénigne, non spécifique, que certains médecins (Bergeron, G. Sée, etc.), tendaient plus ou moins nettement à admettre, et la diphtérie vraie, ou grave, ou spécifique :

1. A l'heure actuelle, on a signalé des paralysies urémiques fugaces, mobiles, diffuses ; mais elles sont extrêmement rares.

mais cet espoir avait bientôt été déçu puisque des angines pseudomembraneuses d'apparence légère s'accompagnaient parfois de dépôts fibrineux dans l'urine.

Garnier (*Thèse de doctorat*, Paris, 1859) a fait quelques recherches sur ce sujet, peu après la communication de G. Sée à la Société médicale des hôpitaux. Nous croyons devoir les reproduire.

« L'albuminurie, dit-il, n'est pas simplement une complication, car sa fréquence est telle qu'on pourrait presque la regarder comme un symptôme assez grave de la diphtérie. En effet, tous les cas de paralysie diphtérique, que nous avons pu observer à temps, avaient été caractérisés par des urines albumineuses à la période des fausses membranes. En revanche, il est des cas où les sujets paraissent profondément intoxiqués, et où la diphtérie recouvre toutes les muqueuses, sans, pour cela, s'accompagner d'albuminurie.

« La difficulté qu'on éprouve quelquefois à se procurer des urines chez les enfants a réduit à quatre-vingt-huit le nombre de ceux chez qui elles ont examinées ; cinquante-et-une fois elles ont renfermé de l'albumine en quantité variable et plusieurs fois même, d'une manière intermittente. Dans les cas de croup, les urines ont pour la plupart été examinées après la trachéotomie; autant que possible cependant, nous avons cherché à nous en procurer avant l'opération, et nous devons déclarer que dans plusieurs cas, alors que l'asphyxie était très marquée, nous n'avons pu découvrir aucune trace d'albumine, ni par la chaleur, ni par l'acide.

« Le croup est, de toutes les affections diphtériques, celle qui s'accompagne le plus souvent d'albuminurie ; ainsi sur soixante-deux cas, les urines ont été quarante-deux fois albumineuses.

« Après, vient le coryza qui, sur vingt-neuf cas, en présente dix-sept, l'angine couenneuse, quarante-deux sur soixante-quatorze, et la diphtérie bronchique, sept fois sur quatorze.

« Enfin, sur six cas compliqués de gangrène, l'albuminurie existait cinq fois. Or, dans les affections précédentes, c'est surtout quand il y a eu complication du croup [1] que les urines ont été albumineuses. Ainsi dans vingt-quatre cas où l'angine couenneuse a existé soit seule, soit compliquée de sept cas de coryza, l'albuminurie n'a existé que neuf fois. Encore si on retranche les sept cas de coryza qui viennent donner cinq fois de l'albumine, il nous reste dix-sept cas d'angine dans lesquels l'albuminurie n'a été constatée que quatre fois.

« Les éléments nous manquent pour nous prononcer avec certitude sur la gravité réelle de l'albuminurie. En effet, sur les cinquante-et-un cas où nous avons constaté sa présence, nous trouvons seize guérisons. Mais il faut dire que c'est surtout chez les sujets le plus gravement atteints et qui n'ont fait qu'un court séjour dans les salles, que les urines n'ont pu être examinées. D'un autre côté, sur les trente-sept cas où l'albuminurie a manqué, nous trouvons dix-huit guérisons. »

Dans sa thèse, Collendreau a assez bien étudié l'albuminurie diphtérique ; mais la complexité des faits ne lui permet pas, dit-il, d'admettre des conclusions fermes. Cette sorte de complication se présenterait tantôt dans des cas graves, tantôt dans des cas relativement bénins, qui se terminent par la guérison. « Elle peut survenir à toutes les périodes d'état, vers la fin de la maladie, quelquefois

1. Beaucoup tendaient à considérer l'albuminurie comme le résultat d'une congestion asphyxique et non d'une intoxication.

même pendant la convalesence. Nous l'avons rencontrée plusieurs fois, presque au début, alors même que l'asphyxie n'était pas accusée.

« Ainsi, nous partageons volontiers l'avis de M. G. Sée, qui nie l'influence de l'asphxie dans la production de l'albumine. On sait que, d'après M. Gubler, elle serait due à un mouvement exagéré de dénutrition. Cet auteur l'appelle « albuminurie consomptive. »

« Quoi qu'il en soit, cette albuminurie est l'indice d'une *néphrite catarrhale*, qu'il est aisé de constater à l'autopsie. L'épithélium des tubes rénaux est granuleux, opaque, mais il en reste toujours un assez grand nombre, qui sont manifestement graisseux.

« L'intensité de l'albuminurie est variable ; tantôt on observe un précipité très abondant, floconneux ; tantôt, il n'existe qu'une légère teinte opalescente. Comme on donne souvent aujourd'hui du copahu, de la térébenthine il est important de distinguer les précipités dus à ces substances. Or, on sait qu'ils disparaissent aussitôt, quand on ajoute un peu d'alcool. On peut même les soumettre à l'examen microscopique et, dans les cas d'albuminurie, l'on verra qu'ils sont granuleux, disposés par lamelles, par plaques, et nullement cristallins. Le plus ordinairement il suffit de faire usage de la chaleur et de l'acide azotique pour chacun des cas ; si l'on obtient un précipité par l'un ou l'autre, on doit le contrôler par celui de ces agents non employé.

« La présence de l'albuminurie n'a pas une bien grande valeur, ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue du pronostic, ainsi que certains auteurs se l'étaient imaginé : Lewin, Barbosa, Bergeron et Mangin.

Complications circulatoires. — L'endocardite diphté-

rique a été décrite pour la première fois par Bridger John, de Cheltenham (*Méd. Times*, 1864). Il en aurait observé cent un cas. BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE firent sur ce sujet une communication à l'Académie des sciences en 1872, où ils insistèrent sur la fréquence de cette complication secondaire, qu'ils auraient noté vingt-deux fois sur quarante cas. Labadie-Lagrave, revenant, en 1873, sur cette question, affirma que l'endocardite végétante aiguë serait presque constante à des degrés d'intensité divers, il est vrai. Il y aurait de la rougeur générale ou limitée au bord libre des valvules, des saillies mamelonnées autour des orifices et qui seraient de véritables végétations de l'endocarde. D'un rouge vif à leur base, d'un gris rosé à leur partie moyenne, souvent blanchâtres à leur sommet, elles seraient souvent nacrées, brillantes, fibreuses. La fibrine du sang se déposerait peu à peu autour de ces lésions, qu'elles dissimuleraient. Parfois, il surviendrait de véritables stalactites fibrineuses. Parrot attaqua ces conclusions de Labadie-Lagrave (*Arch. de Phys.*, 1874) et montra que la rougeur serait produite surtout par une imbibition cadavérique; quant aux saillies mamelonnées, elles seraient le résultat de la transformation fibreuse de petits hématomes développés sur les valvules pendant les premiers temps de l'existence. Quoi qu'il en soit, voici la note de Bouchut et Labadie-Lagrave, à laquelle nous avons fait allusion plus haut.

« Dans le cœur, il y a presque toujours, quatorze fois sur quinze, une endocardite végétante, avec dépôts fibrineux qui sont l'origine de fréquentes embolies.

« Des infarctus sanguins, suite d'embolies, ont quelquefois lieu sous le péricarde, entre les fibres musculaires altérées du cœur et dans le tissu cellulaire sous-cutané,

où peuvent se former de petits abcès métastatiques. Des thromboses veineuses existent dans la pie-mère, dans le cerveau, dans le foie et dans les différentes parties du corps.

« Avec ces lésions, existent toujours une leucocytose plus ou moins prononcée, très considérable si le cas est très grave.

« Endocardite, embolies disséminées dans les poumons ou dans les tissus, thromboses veineuses de différents viscères, leucocythose aiguë, telles sont les lésions nouvelles à étudier dans l'angine couenneuse et dans le croup. »

Dans son excellente thèse, Collendreau rapporte le résultat de ses propres investigations, sur le sujet, dans le passage suivant : « Quant à l'endocardite, nous ne l'avons jamais vue suffisamment nette pour pouvoir affirmer son existence comme liée à la diphtérie. Dans un cas, on pouvait penser à l'endocardite au premier degré ; mais le doute était permis puisque nous n'avons rencontré que des cellules embryonnaires normales aux bords festonnés des valvules. »

Les *stéatoses* du cœur avaient, depuis quelque temps, été signalées, et on en avait noté la fréquence relative. On savait que cette lésion pouvait se borner à un petit nombre de fibres ou frapper la totalité de l'organe, qui prendrait alors une coloration feuille morte caractéristique. Sa consistance serait perdue ; il deviendrait friable et conserverait l'empreinte du doigt. Voici ce que dit Collendreau sur ce sujet : « En ce qui concerne la myocardite, on rencontre chez un certain nombre d'enfants qui sont morts du croup, quelques fibres cardiaques dégénérées, granulo-graisseuses. On constate aisément que ces

fibres altérées sont relativement très rares, si l'on veut bien examiner une dizaine de points différents du myocarde, et l'on se demande vraiment si cela peut constituer un état pathologique ayant une réelle importance au point de vue des fonctions du cœur, car certainement la grande majorité des fibres de cet organe est parfaitement saine ou simplement est le siège d'une légère altération pigmentaire. Et ce qui diminue encore la valeur de ces lésions si faiblement accusées, c'est qu'on les observe dans toutes les maladies infectieuses, et dans des cas où la mort se produit par les poumons. »

La *thrombose cardiaque* paraissait plus importante. Depuis longtemps, on avait signalé, comme cause de mort subite dans la diphtérie, les thromboses cardiaques. Parmi les auteurs qui s'occupèrent plus ou moins de cette question, citons Winckler [1], Richardson [2], Berry [3], Smith [4], Thomson [5], Rollo [6], Meigs [7]. Werner [8], paraît avoir été cependant le premier à en parler. Mais ce sont Millard [9], Peter [10], Lorrain et Lépine [11], qui montrèrent que les caillots denses, fibrineux, ne s'observent guère dans les cas de diphtérie maligne, et que, dans les formes les plus franchement infectieuses, on ne constate qu'un certain degré de fluidité du sang.

Robinson Reverley, dans un mémoire fort intéressant [12],

1. *Die Blutklempen in der Hantiger Braune Wien*, 1852.
2. *Medical Times*; *British med. Journ.*, 1860.
3. *Ibid.*, 1858.
4. *Ibib.*, 1859.
5. *Med. Times*, 1860.
6. *British méd. Journ.*, 1863.
7. *The Americ. Journ. of the med. sc.*, 1864.
8. *Gaz. des Hôpit. Linz.*, 1842.
9. *Loc. citée.*
10. *Thèse de Paris*, 1839.
11. Art. diphtérie in *Dictionn. Jaccoud.*
12. *Thèse de Paris*, 1872.

compléta les travaux de ses prédécesseurs. Suivant cet auteur, la thrombose cardiaque dans la diphtérie serait fréquente et déterminerait souvent une issue fatale.

La *péricardite* n'était guère connue : en effet, elle semble infiniment rare, dans la diphtérie. On ne trouve signalés que des épanchements citrins peu abondants et surtout des taches ecchymotiques analogues à celles que l'on rencontre dans l'endocarde.

Altération des muscles laryngés [1]. — A un certain moment, on fit jouer un grand rôle aux lésions des muscles laryngés extrinsèques et parfois intrinsèques dans la pathogénie des troubles *vocaux* tenaces que l'on observe parfois consécutivement à la diphtérie. Nous empruntons à la thèse de Collendreau le passage qui y a trait.

« Les altérations de ces muscles dans les cas de croup ont été jusqu'ici l'objet d'une étude incomplète. Elles ne sont même pas signalées par les auteurs qui se sont occupés, dans ces derniers temps, de l'anatomie pathologique des muscles : Zenker, Waldeyer, Niemeyer, Bernheim.

« A propos du croup, nous trouvons dans le Traité de Niemeyer la phrase suivante : « Partout où nous voyons une inflammation intense des muqueuses ou séreuses, ce n'est pas seulement le tissu cellulaire sous-muqueux ou sous-séreux, mais encore les muscles recouverts par ces membranes enflammées, infiltrées de sérosité. » Comme on le voit, c'est la loi générale donnée par Stokes ; Niemeyer ne fait que l'appliquer aux muscles du larynx et ne parle point de leurs modifications histologiques.

1. Nous plaçons ici les lésions des muscles laryngés et les complications auriculaires à cause de leur rareté relative.

« Rokitanski dit que le tissu musculaire est infiltré, relâché, paralysé dans les affections croupales.

« Zenker affirme qu'il y a paralysie, mais il met en doute l'altération musculaire.

« Dans un cas fort intéressant, publié par MM. Charcot et Vulpian, nous trouvons décrites des altérations locales des nerfs et une dégénérescence graisseuse de quelques fibres musculaires.

« Mais il s'agit d'une paralysie diphtéritique à une période avancée du croup. Or, nous voulons parler des lésions observées à la période aiguë, spécialement dans les muscles thyro-aryténoïdiens.

« Jaccoud ne fait que rappeler les lésions signalées par Rokitanski.

« De ces quelques données bibliographiques, il résulte que l'attention n'a pas été portée sur les modifications de ces muscles, particulièrement au point de l'histologie pathologique.

« Cependant nous trouvons, dans la thèse de Fouris, quelques mots de ces lésions observées par M. Quinquaud.

« Les muscles du larynx sont atteints à des degrés très divers. Les muscles extrinsèques ne présentent que rarement quelques fibres granulo-graisseuses. Viennent ensuite les muscles aryténoïdiens postérieurs un peu plus fréquemment affectés. Mais, presque toujours dans les cas d'inflammation croupale du larynx, les muscles thyro-aryténoïdiens présentent les altérations que nous allons décrire.

« Ils apparaissent à l'œil nu pâles, tuméfiés, d'une teinte feuille-morte. Ils sont le siège d'un œdème très marqué. Si l'on vient à les disséquer, on constate que leur friabi-

lité est considérablement accrue. Ce dernier caractère devient surtout manifeste lorsqu'on détache quelque fragment du tissu pour l'examiner.

« A l'état frais, par dilacération, on voit que les fibrilles ont augmenté de volume, qu'elles contiennent une foule de granulations très réfringentes, pressées les unes contre les autres. Il semblerait qu'on ait affaire à la dégénérescence graisseuse phosphorée. L'acide acétique ne fait que rendre plus apparentes ces granulations; l'éther et le chloroforme les font diminuer de nombre et bientôt disparaître; leur nature graisseuse est bien évidente. La striation n'existe plus. Les noyaux du myolème sont multipliés, mais seulement sur quelques fibres. Telles sont les modifications des fibrilles très altérées. A côté, l'on peut observer tous les intermédiaires jusqu'à l'état sain, mais, d'une façon générale, tout le muscle, en son épaisseur, offre de nombreuses lésions. »

Complications auriculaires. — Les complications otiques de la diphtérie beaucoup plus rares que celles de la scarlatine et plus tardives aussi n'ont guère été mentionnées qu'en Allemagne par Tröltsch, Wreden et Wendt, qui distinguent des formes primitives, exceptionnelles, et des formes secondaires coïncidant avec la diphtérie de la gorge, un peu plus fréquentes que les premières. Oertel, dans son article du *Ziemssen Handbuch*, dit que la trompe est assez souvent envahie, ce qui entraîne des bourdonnements d'oreille et de la surdité. Parfois la caisse serait également atteinte. Une fausse membrane tapisserait alors cette cavité qui contiendrait également du pus. Celui-ci se viderait au dehors après perforation du tympan. Lorain et Lépine se contentent de dire que la surdité a été observée.

Paralysie diphtérique. — Parmi les complications causées par la diphtérie, les médecins de l'époque accordent, avec raison, une place très importante aux troubles moteurs et sensitifs. Trousseau avait signalé le premier, scientifiquement parlant [1], avec Lasègue en 1850, dans un mémoire rédigé en commun et paru dans les *Archives générales de médecine* la paralysie du voile du palais. Rappelons à ce sujet, et à titre purement de curiosité, qu'il avait eu des prédécesseurs, ces troubles parétiques étant loin d'être rares, et parfois prenant un aspect tout à fait caractéristique; mais les constatations qui vont suivre n'eurent aucun effet sur le public médical, et n'ôtent rien au mérite de Trousseau et surtout de Maingault, qui, le premier, fit comprendre l'importance, ainsi que l'allure clinique de ces troubles ner-

1. Orillard a nettement signalé, dans les Bulletins de la Société médicale de Poitiers, en 1837, les paralysies diphtériques localisées au voile ou généralisées, comme Bourgeoise, Bourgeois, Ghisi, Samuel Bard et Chomel l'ancien. « Quelques malades conservent longtemps beaucoup de gêne dans la déglutition et rendent par les fosses nasales une grande partie des liquides qu'ils veulent avaler ; cette difficulté est quelquefois le résultat d'une perte de substance assez considérable éprouvée par le voile du palais ou par la luette, plus souvent elle semble dépendre d'un état de relâchement de ces mêmes parties. Certains malades restent frappés de surdité ou d'amaurose ; ces divers accidents ne sont le plus ordinairement que passagers et cessent par le rétablissement complet des forces. Des désordres plus graves ont été encore observés dans le système de l'innervation ; toute altération avait cessé du côté de la gorge ; les fonctions digestives avaient repris leur activité ordinaire et le sommeil était régulier. Cependant les fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas, les mouvements de préhensions ne pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, et les doigts ne pouvaient exercer la moindre pression ; les malades, s'ils essayaient quelques pas, chancelaient comme pris d'ivresse et avaient besoin d'être soutenus pour éviter la chute. Quelques-uns resséntaient en même temps de vives douleurs dans les membres. Ces symptômes pouvaient persister pendant plusieurs mois et disparaître ensuite graduellement. Chez les sujets affaiblis par l'âge ou par les privations, la mort pouvait terminer ces accidents ». (*Bulletin de la Soc. méd. de Poitiers*, 1837).

veux, comme le reconnaît avec une entière franchise le grand clinicien.

Précurseurs. — Dans l'épidémie de Périnthe, rapportée dans l'*Encyclopédie hippocratique*, on trouve signalés, d'une façon fort obscure, il est vrai, des phénomènes paralytiques à la suite d'angines graves. Mais, ni les médecins de la période grecque, ni ceux de l'époque arabe ou du moyen âge, ne s'en occupèrent, et il faut descendre à la Renaissance pour les voir décrits à nouveau. Lepois, qui écrivait en 1580, semble les avoir entrevus, si l'on s'en rapporte à la phrase assez caractéristique qu'il écrit à ce sujet : « *Paralyticis ab angina non totum corpus resolvitur sed usque ad manus duntaxat* ».

Les médecins espagnols qui ont si fidèlement décrit au XVIIe siècle le garrotillo, principalement Hérédia et Herrera ont beaucoup insisté sur l'adynamie, sur l'impotence fonctionnelle des organes, sur la faiblesse persistante lors de la convalescence, etc. Bellini a parlé des paralysies survenant dans les angines et invoqua, pour expliquer leur production, une compression des carotides. Ghisi, lors de l'épidémie de Crémone, nota l'existence de la paralysie du voile du palais. « Remettant, dit-il, à la patience et à l'habileté de M. Ch. Scotti, docteur en chirurgie, la cure des vastes ulcères qui occupaient les deux tonsilles, une portion du voile du palais et de la luette, je lui confiai également le traitement d'une tumeur grosse et douloureuse qui, à l'instant où l'intérieur de la gorge était presque guéri, commença à poindre extérieurement et abcéda un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire, sous le muscle mastoïdien. Nous laissâmes à la nature le soin de remédier aux étranges effets de cette maladie, effets qui se remarquaient chez beaucoup de ceux

qui étaient déjà rétablis, et qui persévérèrent pendant environ un mois après la guérison de l'angine et de l'abcès, l'enfant continuant à parler du nez, et ses aliments, au lieu de suivre le chemin de l'œsophage, revenant par les narines, principalement ceux qui étaient les moins solides ». Chomel l'ancien, vers la même époque, signale nettement aussi la paresse du voile. « Le malade, dit-il, à propos d'une observation de diphtérie bucco-pharyngée, n'a commencé à être véritablement hors d'affaire, que le quarante-cinquième jour de sa maladie, ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez, et ayant la luette traînante. » Dans un autre cas qu'il rapporte, il a observé que la patiente était devenue louche et contrefaite, et que peu à peu, reprenant ses forces, les malformations disparurent. Samuel Bard a vu survenir pendant quelque temps, chez une petite fille de deux ans et demie, guérie d'une angine couenneuse, des accès sérieux de suffocations pendant la déglutition des liquides. « Le larynx conservait une sensibilité particulière par rapport aux liquides ; de sorte qu'au moment où la petite malade essayait de boire, elle tombait dans un accès de toux, bien qu'elle pût avaler les aliments solides sans difficulté. Ces symptômes mêmes s'évanouirent, à l'exception de la faiblesse et de l'aphonie qui persévérèrent pendant plus longtemps ; de sorte qu'au deuxième mois, elle pouvait difficilement marcher seule et élever la voix au-dessus du chuchotement. »

Sédillot le jeune publiait, quelque temps après, une observation caractéristique de paralysie diphtérique suite d'angine qui lui parut tout à fait remarquable, et sur laquelle il attire avec insistance l'attention de ses contemporains. Il attribua les troubles moteurs

observés à l'humidité de l'air entretenue à cette époque par des pluies continuelles, à la constitution molle du sujet, à son alimentation défectueuse, aux chagrins qu'il aurait éprouvés, bref, à un ensemble de causes déprimantes. L'auteur ignore l'exemple de paralysie si remarquable du pharynx signalé par le médecin arabe Avenzoar ; il ne connaît que ce qu'en disait Pinel, qui n'en parle que pour mémoire et, ainsi que le dit Sédillot, « comme un objet de classification » ; son observation, considérée comme un « cas fort rare », est désignée sous le titre de « paralysie des organes de la déglutition ». « Mme Deleyne, âgée de vingt-trois ans, d'une constitution molle, sujette à la leucorrhée, ayant les menstrues habituellement régulières (donc pas de troubles gutturaux d'origine génitale), mais en petite quantité, me consulta le 16 décembre 1810, à l'occasion d'une maladie des organes de la déglutition, qu'elle éprouvait depuis quinze jours. Cette affection se caractérisait par les symptômes suivants : impossibilité absolue d'avaler les aliments solides, difficulté extrême d'avaler les aliments liquides, ou ceux ayant la consistance de bouillie, dont la déglutition ne se faisait qu'avec effort convulsif, impuissance, par conséquent, de prendre une quantité suffisante de nourriture, d'où amaigrissement, pâleur du visage, voix éteinte, et diminution sensible des forces. La *luette* et le *voile du palais* paraissent *pendants et sans ressort* ; ils paraissent être entraînés vers le pharynx par une force d'inertie que partagent les muscles constricteurs de cet organe. » La malade fut examinée par les docteurs Bousquet, Bodin, Arrachart, Sedillot aîné, Roux, Macquart, commissaires comme l'auteur aux consultations gratuites. On s'accorda à ordonner un régime fortifiant

et des gargarismes excitants (moutarde en poudre). Bientôt, tous les accidents disparurent, en même temps que la phlegmasie catarrhale, qui paraissait en avoir été le point de départ.

Période de Trousseau et de Lasègue ou de la paralysie vélaire. — En 1851, TROUSSEAU et LASÈGUE publièrent dans l'*Union médicale* (p. 471) un article sur le nasonnement et la paralysie du voile, qui passa un peu moins inaperçu que l'observation de Sédillot quarante ans auparavant. « On est assez souvent consulté, disaient-ils, pour un accident bizarre qui est très rare chez l'adulte et, au contraire, assez fréquent chez les enfants. Un enfant nous est présenté, parlant du nez de la façon la plus déplorable. La première idée qui se présente à l'esprit du médecin est qu'il existe une division congénitale de la voûte palatine, ou tout au moins du voile du palais. On regarde l'intérieur de la bouche, on ne voit rien au palais, presque rien aux amygdales. Les parents nous disent que le nasonnement a paru tout à coup, que jusque-là l'enfant parlait, comme tous les autres, d'une voix claire et parfaitement naturelle, et que subitement, après un malaise fébrile assez court, la voix est devenue nasonnée. D'autres fois on nous dit que l'enfant a eu pendant plusieurs jours de la peine à avaler sans autre chose. Quelques parents entrent dans des détails plus circonstanciés. Ils racontent que l'enfant a eu un mal de gorge des plus violents, avec fièvre, altération de la voix, que la médecine a dû intervenir avec énergie, et que durant la convalescence, le son de la voix était de plus en plus mauvais ». Après nous avoir montré ainsi toute la succession des possibilités morbides, depuis l'angine la plus larvée passant inaperçue jusqu'à l'angine la plus violente,

les auteurs attribuent les phénomènes parétiques à une *pharyngite* dont il serait le plus souvent facile de reconnaître « les traces récentes », après un exament attentif, notamment la tuméfaction des amygdales. On constaterait surtout « que le voile du palais est pendant, qu'il ferme l'arrière-bouche à la manière d'un demi-voile, et que, durant l'examen, au lieu de se relever et de s'abaisser par des oscillations fréquentes, comme à l'ordinaire, lorsqu'on déprime la langue avec une cuiller, il reste *immobile* ou à peu près. Il y a donc une paralysie du voile, et les sons au lieu de passer tantôt par la bouche exclusivement, tantôt par la bouche et le nez en même temps, passent presque exclusivement par le nez et constituent le nasonnement ». Ce trouble de la mobilité du voile expliquerait aussi le rejet fréquent du bol alimentaire par le nez. Trousseau et Lasègue rappellent que des phénomènes semblables s'observent souvent au cours des phlegmasies gutturales intenses.

Quelle serait la pathogénie des phénomènes observés? Ils font remarquer que les tissus peuvent être immobilisés par les produits interstitiels d'origine inflammatoire qui les encombrent, mais alors il n'y a pas véritablement paralysie. « Cette immobilité n'est qu'une immobilité mécanique, une véritable rigidité inflammatoire analogue à celle des parties musculeuses envahies par exemple par un phlegmon ». D'autres conditions peuvent encore être invoquées. « Ce peut être une immobilité volontaire, comme celle à laquelle on condamne un muscle quand les contractions qu'il devrait éviter sont par trop douloureuses. Ici rien de semblable, il y a évidemment paralysie; quelles que soient l'explication et l'hypothèse invoquées, le fait final reste entier ». Trousseau et Lasègue rapprochent cette

impuissance des muscles staphylins de celle des muscles scapulaires à la suite d'une arthrite rhumatismale des épaules. « On s'aperçoit aisément que les faisceaux musculaires se contractent mollement. Il n'y a plus de douleur, l'impuissance ne peut donc tenir qu'à la paralysie. Cette paralysie tiendrait soit à une *altération de la fibre musculaire* ou des vaisseaux qui leur porte la nourriture, soit à une *phlegmasie des nerfs moteurs* qui modifie les aptitudes fonctionnelles des conducteurs nerveux, ce qui est le plus probable ». Et ils ajoutent: « Est-il donc alors si difficile de comprendre qu'après des angines phlegmoneuses graves, lorsque des abcès se sont développés dans l'épaisseur du voile du palais, ce voile membraneux reste pendant quelque temps complètement paralysé ». Ils ne songeaient pas que cette explication bonne pour les inflammaions interstitielles graves et encore! ne valait rien pour les cas légers qu'ils avaient mentionnés eux-mêmes au début de leur travail, l'intensité du processus phlegmasiques ayant pour ainsi dire été nulle. La cause spécifique, c'est-à-dire la diphtérie, qui aurait pu leur donner des arguments plus probants même dans ces cas larvés, leur échappait. Cependant ils avaient reconnu une analogie évidente entre cette paralysie staphylienne et certaines manifestations qui surviennent pendant la laryngite pseudomembraneuse chez les sujets opérés. « C'est une cause de ce genre, qui chez les enfants atteints de croup et guéris par la trachéotomie, amènent si fréquemment un accident assez sérieux sur lequel nous avons les premiers appelé l'attention des médecins, nous voulons parler de la paralysie des muscles destinés à fermer l'ouverture supérieure du larynx, paralysie qui laisse les boissons pénétrer dans les voies aériennes ».

Ils attribuèrent malheureusement cette perte de la mobilité des muscles laryngés à l'irritation inflammatoire déterminée par l'entrée directe de l'air et par la présence de la canule dans l'intérieur de l'organe. Ils déclarent que la paralysie staphylienne guérit rapidement au bout de quelques jours, ou de deux ou trois semaines au plus, et sans aucun moyen thérapeutique. En cas de persistance, on pourrait cependant recourir aux attouchements avec une solution de nitrate d'argent. Cependant quelques cas ne se passeraient pas d'une façon aussi simple. « Tout récemment nous voyions avec le Dr Vosseur une petite fille de six ans, qui deux mois auparavant avait eu une angine *diphtéritique* grave dont elle avait été bien guérie. Il ne lui restait que de la faiblesse et une très notable pâleur, lorsque tout à coup la voix devint nasonnée, la déglutition des liquides presqu'impossible, parce qu'ils pénétraient presqu'en entier dans le larynx. En examinant la gorge, on ne voyait rien que cet abaissement du voile du palais signalé plus haut, mais il y avait du *strabisme*, du mal de tête, des douleurs dans un bras, en un mot tous les signes d'une *affection cérébrale* ». Ce cas si typique, où la diphtérie avait été reconnue d'une façon incontestable, ne frappa pas les auteurs aveuglés par leur hypothèse phlegmasique qui les séduisait probablement par sa simplicité. Ils n'y virent qu'une chose, la confusion possible avec des lésions du système nerveux central dont la valeur pronostique aurait été tout autre. Ils rappellent en effet avec raison que certaines altérations de l'encéphale peuvent amener du nasonnement par paralysie staphylienne et rapportent à cette étiologie (tubercule cérébral) le nasonnement survenu chez un jeune sujet de quatorze ans, atteint en même temps de convulsions éclamptiques.

Peu après, Morisseau publiait aussi dans l'*Union médicale*, 1854 (p. 499), un article sur ces symptômes parétiques. « Depuis longtemps, dit-il, j'avais fait les mêmes remarques (que ces auteurs) et mes notes étaient réunies pour les livrer à la publicité. Ces messieurs m'ont devancé, et je me trouve très honoré d'être d'accord avec des médecins aussi renommés et aussi judicieux observateurs ». Cependant, contrairement à Trousseau et Lasègue, il déclare avoir observé la paralysie vélaire surtout chez l'adulte, attribuant cette dissemblance aux situations différentes d'observation médicale dans lesquelles il se trouvait. « Sur cinq cas que j'ai observés avec attention, quatre ont trait à des adultes, et tous du sexe féminin. Qu'on me permette de donner quelques détails. Sur ces cinq cas, quatre sont le résultat d'angine couenneuse et ont été traités par moi, et le cinquième était un mal de gorge que je n'ai pas vu. Les cinq malades nasonnaient, ne pouvaient souffler par la bouche, rendaient en buvant les liquides par le nez. L'enfant de huit ans, le seul que j'aie à noter pour l'âge, fut soumise pour son nasonnement et ses suites, aux gargarismes excitants, aux titillations de la luette, et même à la poivrade de cet organe ; tout fut inutile. J'avoue que je n'employai pas le grand moyen, le moyen héroïque prôné par nos charlatans et même par de nobles personnages, moyen qui consiste à relever la luette tombée en arrachant violemment une mèche de cheveux du sommet de la tête.

« Ma petite fille reste donc avec sa paralysie du voile du palais, paralysie qui jusqu'à ce jour a été en diminuant, puisque aujourd'hui âgée de dix-sept ans, elle n'a plus qu'un léger nasonnement.

« Mes quatre autres malades avaient de vingt-cinq à

trente-quatre ans; trois d'entre elles, traitées par moi pour des angines couenneuses graves; l'une cautérisée avec l'acide chlorhydrique étendu, guérit lentement, la fausse membrane reparaissant toujours. Les deux autres, dont une à l'hôpital, menacées plusieurs fois le jour de suffocation par l'épaississement de la fausse membrane qui envahissait les amygdales, la luette, le voile du palais et toute l'arrière-bouche, fausse membrane que l'acide n'enlevait pas; ces deux malades, dis-je, furent soumises par moi aux cautérisations avec une solution concentrée de potasse caustique. Ce traitement me fut suggéré par l'idée que les acides durcissaient certains tissus organiques, et que les alcalis les ramollissaient, et en effet, dès la première cautérisation, la fausse membrane se réduisit en bouillie, et la muqueuse mise à nu ne se recouvrit pas. Je recommande aux observateurs ce mode de cautérisations à expérimenter; je devais cette petite digression avant d'aborder le sujet principal de ma note, le traitement.

« Sur cinq malades dont je viens de parler, quatre sont complètement guéris, les quatre adultes. Le traitement que j'emploie est fort simple, c'est la *pile de Volta*. Dix paires de 9 centimètres ont été suffisantes ; piles à auges remplies d'eau vinaigrée[1]. »

Après un court historique, MAINGAULT, étudiant dans sa thèse inaugurale les paralysies vélaires, dont Trousseau et Lasègue venaient d'esquisser assez sommairement l'histoire, commence par montrer que l'affection, tout en étant restée inconnue jusqu'en ces derniers temps, n'était point cependant une rareté. « Au mois de juin 1851, j'ai

1. Le traitement électrique consécutif remonte donc à Morisseau et non à Duchenne.

eu l'occasion d'observer un cas de paralysie du voile du palais, puis j'en vis un second au mois d'octobre de la même année, depuis j'en ai vu deux autres dans le service de mon excellent maître le docteur Blache, enfin un cinquième m'a été communiqué par un élève des hôpitaux qui en avait été atteint ». Sa monographie est basée sur ces cinq faits personnels et sur ceux contenus dans l'article de Trousseau et de Lasègue. Il admet comme possibles des causes purement locales, telles que les altérations musculaires sous l'influence de la phlegmasie de la muqueuse sous-jacente. Mais, il croit plutôt à une affection portant sur les nerfs du voile du palais et analogue à la paralysie faciale. Il insiste sur ce point important, que les troubles parétiques du voile surviennent quand la diphtérie semble avoir guéri. « C'est, dit-il, toujours plus ou moins longtemps après la disparition de l'angine, lorsque la douleur a complètement disparu, quand la déglutition se fait facilement, enfin quand les malades sont en pleine convalescence, que surviennent tout à coup deux phénomènes nouveaux dont l'ensemble caractérise l'affection que nous étudions ». Le nasonnement paraîtrait d'abord, qui prendrait une intensité croissante, puis la dysphagie, qui est d'autant plus frappante, dit-il, qu'elle amène sans qu'il y ait la moindre douleur le reflux des liquides par le nez, si la déglutition se fait sans précautions. « Pour parer à ces inconvénients, les malades emploient certains artifices; mais en vain boivent-ils gorgée par gorgée. Tout ou partie de ce qui pénètre est rejeté par les fosses nasales ». Les aliments solides par contre seraient déglutis plus aisément. Par suite de la paralysie du voile, empêchant le vide buccopharyngé de se produire, la succion deviendrait impos-

sible malgré l'intégrité du muscle orbiculaire. Les malades ne pourraient pas non plus se gargariser, le liquide tombant dans le larynx. Le voile serait souvent encore congestionné et rouge par le fait de la phlegmasie gutturale antérieure. Il serait flasque, pendant, facile à déprimer avec le doigt. « Il n'exécute plus aucun mouvement, aucune contraction ». Maingault note avec soin les perturbations sensitives. « La sensibilité est complètement abolie; on peut toucher, titiller la luette sans produire de nausées. L'analgésie est portée au plus haut degré; les piqûres, quelque profondes qu'elles soient, ne causent aucune douleur. On peut percer de part en part le voile, sans que la malade en ait conscience ». La sensibilité gustative serait également abolie. Quant à la contractibilité électrique, elle paraîtrait intacte; sauf les troubles vélopalatins, la santé générale demeurerait excellente. « Du reste, au bout de huit, douze, quinze jours, trois semaines, les liquides reviennent de moins en moins par le nez, et la déglutition finit par se faire normalement ». Le nasonnement, le premier venu, s'en irait le dernier. Ainsi, le pronostic ne serait pas trop mauvais, bien que parfois un abattement assez intense puisse faire croire à une maladie grave des centres nerveux, comme l'ont fait remarquer Trousseau et Lasègue.

En 1855, Trousseau, dans une brillante leçon sur l'angine diphtérique, exposa et discuta à peu près tous les cas qui avaient été publiés jusqu'alors. Il cita entre autre celui d'une américaine, convalescente d'une diphtérie pharyngo-nasale, qui, quinze jours après la disparition des pseudomembranes, fut atteinte d'une *amaurose* double avec parésie généralisée de tout le corps et insensibilité partielle concomitante. Six mois après, tous ces

phénomènes avaient disparu. Il conclut à une action directe du virus diphtérique sur les nerfs.

Nous avons fait connaître précédemment le cas si caractéristique du docteur Herpin, dont Bretonneau avait cité tout au long l'observation dans un mémoire paru en 1855 et que nous avons analysé. On se souvient que les troubles nerveux de la sensibilité et de la motricité persistèrent pendant six mois. Trousseau, en outre de ce fait, mentionna encore celui d'un enfant qui, en pleine convalescence, fut pris de symptômes nerveux si graves, qu'ils paraissaient dus à une affection cérébrale. A l'autopsie, on trouva cependant l'encéphale parfaitement intact.

Presque vers la même époque, c'est-à-dire, peu de temps après la thèse de Maingault, l'article de Bretonneau et la clinique de Trousseau que nous venons d'analyser, Faure fit connaître, en 1857, dans l'Union médicale, un cas qu'il signale au cours d'un article où il cherchait à mettre au point la question. Il s'agissait d'une petite fille de deux ans, qui, à la suite d'une angine diphtérique, eut les fosses nasales, le voile du palais, les amygdales et le pharynx entièrement recouverts par des fausses membranes. La guérison fut obtenue à l'aide d'énergiques cautérisations; mais, vingt jours après la disparition apparente du mal, l'enfant fut prise d'un profond abattement avec teint décoloré, voile du palais immobile, nasonnement, dysphagie; quinze jours après, survint une paralysie complète de membres inférieurs avec infiltrations œdémateuses de ceux-ci. Mort vingt-sept jours après le début des accidents parétiques.

Les phénomènes furent presque aussi graves, dit-il, chez une autre malade, qui guérit cependant à la longue.

Cette observation est des plus intéressantes. Au cours d'une épidémie familliale qui avait emporté le plus jeune des enfants et frappé en outre une petite fille de neuf ans l'aînée des enfants, il fut appelé à Villerville, où l'on était allé prendre des bains de mer. L'angine pseudo-membraneuse de la fillette parut assez sérieuse à cause de l'étendue des fausses membranes et de l'abattement général. Faure constata, en outre, chez un jeune garçon âgé de sept ans et demi, de la rhinite diphtérique qui obstruait les fosses nasales; il nasillonnait légèrement en parlant; mais, pendant son sommeil, on entendait un raclement nasal des plus prononcés. Les ganglions sous-maxillaires étaient tuméfiés et volumineux.

« M..., petite fille de trois ans sur qui doit se concentrer tout l'intérêt de cette observation, n'avait rien dans la bouche ou dans les narines; sa voix était naturelle, elle paraissait enfin se trouver dans l'état le plus normal.

« L'aînée fut cautérisée soigneusement avec la solution concentrée de nitrate d'argent et d'acide chlorhydrique pur. Son état s'améliora rapidement. En quelques jours elle fut hors de danger. Mais le lendemain de son arrivée, l'état diphtérique s'était aggravé chez elle et la petite fille de trois ans avait, au fond de l'arrière-gorge, une tache d'un blanc opalin sur laquelle malgré son peu d'étendue et sa transparence il ne pouvait pas rester de doute. Ces deux enfants furent le même jour ramenés à Paris avec leur mère, de qui l'amygdale droite commençait également à se recouvrir de plaques blanchâtres que je cautérisais avant le départ à Paris; le garçon de sept ans fut confié aux soins de M. Lasègue; la diphtérite ne s'amenda que par l'emploi de cautérisations les plus énergiques, renouvelées trois fois par jour. Chez la petite

fille que l'on tint éloignée de son frère, la plaque membraneuse disparut d'elle-même. » Mais la guérison n'était qu'apparente. En réalité la diphtérie revêtit ici la forme larvée et traînassante que l'on observe assez souvent au grand dommage des malades. « Trois semaines après E et A. étaient complétement rétablis. Mais la petite A. était tombée dans un grand état de langueur. On la voyait s'affaiblir et pâlir en quelque sorte à vue d'œil et sans qu'il fût possible d'en découvrir la raison. Un jour on remarqua qu'il était venu une sorte de bouton à la lèvre supérieure droite, c'était de la diphtérite. Elle en avait aussi dans la *narine* et un ganglion s'était développé sur la mâchoire. Cette éruption n'eut pas de suite ; elle s'effaça seule pour ainsi dire. Mais l'état général devenait de plus en plus inquiétant. Au commencement on avait pu se faire illusion ; l'enfant grandissait ; elle se plaignait de douleurs articulaires ; on avait pu croire aux effets d'une croissance répétée principale, mais actuellement il y avait de la fièvre. L'ensemble était bien différent d'un affaiblissement ordinaire. Le 15 septembre, état suivant : la peau est d'une blancheur mate et cireuse ; les yeux sont profondément enfoncés et cernés dans un cercle bistre. L'amaigrissement est extrême. L'allure générale du corps est profondément changée, toute la partie supérieure du tronc est rejetée en arrière ; la tête au contraire retombe en avant et roule sur la poitrine ; il s'en suit que le cou et le dos font à leur point de rencontre, en arrière, un angle des plus aigus. La petite malade ne pouvait plus redresser sa tête. Le voile du palais était paralysé, les mâchoires parésiées, le larynx presque aphone et la voix indistincte, papille dilatée à droite avec strabisme du même côté. Résultat : l'enfant ne put plus même se tenir assise. » On

appela Trousseau en consultation. « Quand il sut ce qui était arrivé, le professeur rapporta immédiatement ces divers accidents à la diphtérite ; c'est là, me dit-il, un accident assez commun et pourtant fort méconnu. J'en ai vu plusieurs exemples ; on peut en mourir. Mais malgré sa gravité il n'a encore été décrit nulle part. » Comme malgré le régime tonique le mal ne faisait qu'empirer, Faure la soumit aux immersions rapides, et obtint une amélioration constatée par Trousseau lui-même. Les membres abdominaux, qui avaient été atteints les derniers, guérirent les premiers ; les portions de l'organisme les premières paralysées ne reprirent leur mouvement que les dernières. Chez le frère d'A. qui avait eu une diphtérite aussi grave il y eut paralysie également du voile du palais avec nasonnement ; mais les troubles nerveux se bornèrent à cette unique manifestation et la santé générale n'en fut pas autrement altérée. Faure cite ensuite deux observations de Maingault recueillies dans le service de Blache. Il rappelle que cet auteur a attribué dans sa thèse les phénomènes parétiques à un trouble général de la nutrition, tandis que Bretonneau pense qu'ils sont déterminés par l'intoxication diphtérique arrivée à l'état chronique. Il s'agirait en somme de manifestations ultimes analogues aux accidents de la syphilis tertiaire. Faure trouve l'idée ingénieuse, mais n'ose se prononcer. Il pense que l'hydrothérapie, principalement la douche et les bains froids, peuvent rendre les plus grands services (cas de Herpin).

Vers la même époque que Faure, DEHENNE, de Dunkerque, envoyait, au directeur de l'*Union médicale*, sa propre observation qui présente des particularités intéressantes et qui a été d'autant mieux prise qu'il s'agissait de symptômes observés par un médecin sur lui-

même. Le 24 juin 1856, il fut pris d'angine diphtérique en soignant un enfant atteint de la même affection. Le 26, il remarqua, en outre de la dysphagie, de l'énervement, des douleurs dans la nuque, une éruption abondante d'herpès labialis, prouvant qu'herpès et diphtérie pouvaient coïncider, quoi qu'on eût affirmé sur ce sujet[1]. Après des manifestations gutturales assez sérieuses avec fièvre, rêves effrayants, engorgement glandulaire notable, il y eut amélioration dès la première quinzaine de juillet; mais la dysphagie s'accentua et prit un type nettement parétique ; le larynx était manifestement intéressé, ainsi que l'indiquait la raucité de la voix. Du 15 au 30 juillet, l'angine ayant disparu, ces troubles moteurs continuèrent à occuper la scène morbide. Il y eut régurgitation des matières par le nez quand la déglutition se faisait trop rapidement. Sa voix enrouée, nasillarde, devenait presque éteinte à la seconde fatigue vocale. Le 6 avril la raucité reparaissait encore à la moindre conversation un peu longtemps prolongée. A partir du 21 août, l'amélioration s'acccentua et le 6 août la dysphagie et l'enrouement avaient presque complètement disparu. Dehenne qui ne connaissait pas les travaux antérieurs de Bretonneau, Trousseau, Maingault, etc., trouve ces accidents très singuliers. Il est bien étonnant que les médecins qui ont observé et décrit l'angine couenneuse, n'aient pas fait connaître d'une façon plus claire des accidents consécutifs aussi remarquablement tranchés. Chez deux jeune filles, il a observé des phénomènes identiques, ce qui le porterait à croire que les perturbations observées sont en réalité assez fréquentes.

1. On avait beaucoup trop séparé l'herpès (angine couenneuse simple) de la diphtérie, négligeant l'herpès symptomatique de la diphtérie, afin de mieux diagnostiquer les deux affections.

En 1858, Pératé consacra une thèse remarquable à l'étude de la nouvelle complication (parésies consécutives à la diphtérie). Comme historique, il ne remonte qu'à Trousseau, à Maingault et à Faure. Il déclare qu'il ignorait complètement ces faits, lorsqu'en 1856, un praticien de province distingué lui signala un cas de paralysie chez un de ses malades convalescent de diphtérie. Grâce à son obligeance, il put en réunir sept observations inédites. Ceci n'aurait pas lieu d'étonner; car Trousseau lui-même déclarait que l'affection était beaucoup plus fréquente qu'il ne l'avait supposé tout d'abord lors de la publication du mémoire rédigé en commun avec Lasègue. Il s'efforce de faire ressortir que plus la diphtérie a été diffuse et plus les troubles nerveux de la convalescence sont à redouter. La *diphtérie nasale* y exposerait tout particulièrement. Suivant lui, les enfants les présenteraient plus souvent que les adultes et les hommes que les femmes. Il insiste sur la présence dans l'urine de l'albumine qui, par la généralisation de la diphtérie qu'elle indique, peut faire redouter l'arrivée de la paralysie. Presque toujours celle-ci débuterait par le voile du palais. Elle serait surtout fréquente dans la convalescence, mais se montrerait parfois aussi pendant les derniers jours de la maladie, le plus habituellement dans les huit jours qui suivent sa disparition. Dans un cas, elle ne se serait produite que quinze jours après. Profitant de la publication d'un fait observé par Trousseau (celui de l'américaine), il signale la venue possible de l'amaurose après la paralysie du voile. Ce trouble, dit-il, peut aller d'une amblyopie légère à une perte de la vue complète, il y aurait une dilatation énorme des pupilles. Quand les phénomènes parétiques diffusent, la paraplégie serait la

paralysie la plus ordinaire ; elle s'annoncerait par des fourmillements débutant par les orteils et gagnant ensuite de proche en proche. Parfois, ils ne dépasseraient pas les genoux. A ces fourmillements succéderaient de l'engourdissement et de la pesanteur, de la fatigue à la marche, surtout quand le malade veut courir ou monter un escalier. Cette paralysie pourrait tellement s'accuser que toute station verticale deviendrait impossible. Sa durée serait fort variable, puisqu'elle peut persister de un à six mois (cas de Herpin). Son accroissement est lent et il en serait de même de sa diminution. Bien que moins fréquente que la paraplégie, la paralysie des membres supérieurs ne serait point rare ; mais, sauf dans un cas, elle aurait toujours été postérieure à la paraplégie. Comme celle-ci, elle est précédée de fourmillements dans les doigts qui peuvent s'arrêter au coude ou remonter jusqu'à l'épaule. Sa durée paraîtrait à peu près la même que celle de la paraplégie ; ses degrés sembleraient variables, comme cela s'observe au niveau des membres inférieurs. Pératé remarque que les phénomènes parétiques ne sont pas toujours égaux des deux côtés et le plus souvent même l'un est plus affecté que l'autre. En même temps que les perturbations motrices, on observerait le plus souvent des perturbations sensitives (Trousseau, Maingault). La paralysie des muscles spinaux et cervicaux serait relativement rare (cas de Faure), et apparaîtrait presqu'en même temps que la paralysie des membres. Les paralysies de la face, de la langue, des muscles oculaires, de la vessie, du rectum, devraient être regardés comme tout à fait exceptionnelles, bien qu'on en ait eu des exemples.

Chez le malade de Corbel (lettre au directeur de la

Gazette hebdomadaire de médecine, 1859, p. 521), l'angine diphtérique, après avoir déterminé la gangrène du pilier gauche du voile, avait disparu quand, peu de jours avant la guérison, survinrent des phénomènes paralytiques du côté du voile, des jambes, puis des bras, enfin des organes de la respiration, et le malade succomba à une asphyxie rapide. Vingt-et-un jours seulement s'étaient écoulés entre la mort et le début des phénomènes pharyngés. « Cette mort, dit Corbel, je ne l'avais pas prévue; aucune observation d'un cas de maladie semblable ne pouvait me la faire prévoir. » Donc, le pronostic n'était pas toujours aussi bénin que l'avait supposé Trousseau.

L'article de Bernard (*Gazette des hôpitaux*, 1859) est consacré surtout à l'historique. Il montra que les troubles parétiques n'étaient pas de connaissance si récente qu'on l'avait supposé, puisque Chomel et Ghisi en ont parlé sans conteste possible; Samuel Bard aurait également cité le cas d'une petite fille qui, à la suite d'une angine couenneuse, eut de l'aphonie et une parésie généralisée. Pinel, à l'article Spasme, du *Dictionnaire en soixante volumes*, rapporte aussi l'histoire d'une femme de vingt-cinq ans qui entra à la Flèche en 1814 et qui ne pouvait plus remuer à la suite d'une angine gangreneuse; les liquides refluaient par les narines. Ozanam, en 1829, Orillard en 1836, semblent avoir observé cette grave complication. Quand Trousseau et Maingault firent connaître les faits qu'ils avaient observés, Bernard se rappela en avoir vu des exemples : « l'un chez un enfant, en 1846, avec le Dr Vasseur; et trois autres, en 1849, avec le Dr Dewulf. De ces enfants tous avaient été atteints d'angines graves. »

Bouchut parlant des paralysies consécutives, ter-

mine par ces mots : « j'ai observé quelques faits du même genre à la suite de l'angine couenneuse, soit la paralysie du voile du palais, soit des paralysies générales ou partielles dans les membres; c'est ce qu'on appelle la *paralysie diphtérique.* »

« Ces dernières années auraient été prodigues d'exemples de cette affection ; mais c'est surtout celle de 1859 qui les a disséminés par toute la France avec le plus de libéralité.

« Ainsi que plusieurs de nos amis, nous en avons vu quelques-uns en province, et depuis notre retour à Paris il s'en est présenté plusieurs cas dans les hôpitaux; en sorte que l'un pourrait presque dire maintenant qu'il est de règle de voir la paralysie partielle ou générale se montrer à la suite de la diphtérie.

« En somme, notre but a été de prouver qu'il y a une paralysie diphtéritique, avec ou sans symptômes de paralysie locale du pharynx. »

La thèse de Boutin (Paris, 1859) est utile à consulter parce qu'elle renferme les différentes observations de paralysie diphtérique qui avaient été publiés jusqu'à lui, auxquelles il ajouta quelques cas personnels recueillis dans le service de Trousseau, notamment l'histoire clinique détaillée de la malade américaine que l'illustre professeur avait résumée précédemment en quelques mots. On retrouve dans son étude la plupart des vues émises par Trousseau et Maingault. Ainsi pour lui la paralysie du voile est encore l'accident essentiel. Il en distingue deux sortes, dont l'une succéderait immédiatement à l'inflammation ou même se produirait au cours de l'angine et pour laquelle on pourrait admettre, comme le soutinrent autrefois Trousseau et Lasègue, des altérations

musculaires de nature inflammatoire. Quand l'apparition est plus tardive, la cause des accidents vélopalatins serait la même que celle de la paraplégie par exemple. Les muscles volontaires sembleraient principalement atteints; tous peuvent, dit-il, être pris sans exception aucune, et les troubles parétiques présentent tous les degrés possibles de la perte de mouvement. Les paralysies les plus fréquentes sont celles du voile, du pharynx, de la région postérieure du cou, du tronc, des membres. Il y aurait assez souvent du strabisme. En même temps que les désordres d'ordre moteur, il en existerait parallèlement de sensitifs. Il a remarqué (comme Pératé) que les symptômes parétiques ne sont pas également accusés des deux côtés.

L'observation[1] de Rogers n'est guère à retenir que par l'intensité de la paralysie du voile. L'âge du malade, qui était un adulte, n'est pas indiqué. A la suite de dévoiement, il fut pris de mal à la gorge et on constata dans celle-ci la présence de fausses membranes; puis la voix, au moment de la convalescence, devint rauque et les liquides avalés refluèrent par les fosses nasales. Le malade, continuant à ne pouvoir pas se nourrir, on passa une sonde œsophagienne qui ne rencontra aucun obstacle, atteignit l'estomac et on en profita pour y faire passer des aliments liquides. On pensa à une paralysie œsophagienne. L'alimentation artificielle ayant été continuée, au bout de huit jours on constata une amélioration évidente de la déglutition et peu à peu l'affection eut une issue favorable.

1. Présenté à la société médicale de Londres en 1859, ce cas est important à noter parce qu'il montre qu'on commençait à se préoccuper en Angleterre des paralysies diphtériques.

En 1860, Marquès (Haut-Rhin) publia un travail clinique très important sur la question dans la *Gazette médicale de Strasbourg*. Il fit remarquer que les angines, suivant leur caractère septique plus ou moins accusé, devaient agir différemment sur le système nerveux. Deux de ces cas sont à rappeler; car si la pharyngite semblait maligne, elle n'était pas diphtérique. Leur grave caractère infectieux fut prouvé par l'apparition d'accidents gangreneux sur les amygdales et les piliers. Chez une petite fille de sept ans qui paraissait bien guérie, il y eut, comme dans le fait si connu [1] de Trousseau, de graves troubles visuels (amblyopie avec presbytie et diminution du pouvoir de distinguer les couleurs). Chez un jeune garçon, il se produisit de la chute des paupières sans strabisme concomitant. Tous ces malades guérirent de leurs accidents parétiques.

Au sujet de ce travail, Dechambre soutint que l'angine n'était pas en cause localement, mais par la perturbation du système nerveux qu'elle détermine et qui peut avoir pour conséquence des accidents très caractérisés.

Quelqu'intéressants que fussent les observations et même les travaux plus complets que nous venons d'analyser, le public médical ne prêtait, il faut le dire, qu'une attention assez distraite à toutes ces nouveautés ; il lui manquait encore la monographie qui résume la question, soulage la paresse des esprits et leur fournit de la besogne toute faite. Ce fut l'œuvre du mémoire bien connu de Maingault, qui, reprenant la description qu'il avait esquissée déjà dans sa thèse en 1855, en élargit les contours et surtout leur donna une conclusion plus ferme, puisque, rejetant l'hypothèse de la myosite, il se rallia

1. Cas de l'américaine.

franchement à l'idée d'une perturbation nerveuse de cause spécifique.

Pour lui l'affection n'est pas rare ; et, si elle le paraît, c'est qu'on ne peut suivre les troubles morbides dont peuvent être atteints les malades une fois qu'ils sont sortis des hôpitaux. Il ne s'agit pas, comme on pourrait le supposer à *priori*, d'une lésion matérielle des centres nerveux ; il est inutile pour le moins de diriger la thérapeutique dans ce sens. « Les symptômes parétiques observés ne seraient donc pas dus à des lésions de l'encéphale ou de la moelle, mais bien à la conséquence d'un trouble général de l'économie...... Ces paralysies à longue portée que nous allons décrire nous paraissent démontrer d'une façon évidente que la diphtérie est une affection essentiellement générale. » Rappelant sa thèse et ses lacunes, qu'il fait ressortir modestement, il nous apprend que Blache, qui l'avait encouragé dans ce précédent travail, l'exhorta à continuer ses recherches et voulut bien les diriger. Pour être complet, il a recherché avec soin « ce qui avait été publié tant en France qu'à l'étranger sur ce sujet. » C'est ainsi qu'il a réuni les observations non seulement analysées par nous précédemment, mais les faits tout récents, qu'avaient fait connaître Arnal, Blache, Barthez, Bergeron, Duchenne, Ginde, Gosselin, Gubler, Hudelot, Labbé, Marotte, Mauriac, Millard, Mugnier, Sellurier, de Burth, Surbled, etc.

Comme il arrive toujours quand il se publie quelque chose de nouveau en médecine, les observations de paralysies diphtériques s'accumulaient, pour ainsi dire, de tous les côtés, dans les sociétés savantes comme dans les journaux; nous utiliserons plus loin celles qui présentent quelques détails inédits.

L'auteur met ce fait en lumière que, dans beaucoup de cas les symptômes paralytiques ne bornent pas leur domaine à la gorge, c'est-à-dire, aux points où le mal porta primitivement ses effets ; ce qui montrerait bien qu'à la longue la diphtérie diffuse sournoisement dans tous l'organisme, et frappe non seulement les muscles volontaires, mais encore ceux de la vie organique. Après avoir mentionné l'époque presque toujours *tardive* de ces troubles nerveux, il insiste sur cette particularité, que la santé peut être en apparence parfaite lorsque ceux-ci se déclarent. Presque toujours la paralysie du voile du palais précéderait la sorte de paralysie générale qu'on observe chez beaucoup de sujets et ces perturbations localisées pourraient disparaître entièrement, quand ceux d'un caractère plus diffus se manifestent. La nutrition offrirait parfois des désordres profonds. « Chez certains individus on remarque avec étonnement l'*amaigrissement* qui survient (ex : cas de Faure), et qui n'est en rapport, ni avec une alimentation généralement bien supportée, ni avec l'époque déjà éloignée de la terminaison de l'angine. » La convalescence ne s'établirait pas franchement, et ceci serait comme le symptôme précurseur de l'orage qui va éclater. « Chez les enfants on observe de la tristesse, une irascibilité extrême, des colères fréquentes et sans cause. Bientôt les accidents de paralysie se manifestent, attaquant simultanément ou séparément le mouvement et le sentiment ». Maingault n'oublie pas les troubles visuels, qu'il signale de la façon suivante : « La vue s'affaiblit, il peut survenir une cécité complète ; mais en général ces troubles de la vision se bornent à empêcher le malade de pouvoir lire les caractères d'imprimerie un peu fins ; la diplopie ou l'amblyopie sont fréquentes, plus

rarement on observe l'héméralopie ou la nyctalopie ». L'affaiblissement moteur s'accentue bientôt. « Peu à peu les forces diminuent, des fourmillements très pénibles se font sentir dans les extrémités inférieures, accompagnés de douleurs articulaires souvent fort vives; en même temps les jambes deviennent de plus en plus faibles, la marche de plus en plus difficile jusqu'au moment où la station debout est impossible; la paraplégie est alors complète.

« Les troubles de la sensibilité et de la motilité s'étendent aux membres supérieurs, les mouvements des bras et des doigts manquent de précision. La tête trop lourde s'infléchit sur la poitrine, ou se renverse en arrière; les muscles du tronc ne peuvent supporter le poids du corps. On observe du strabisme, la face devient grimaçante, les lèvres pendent et laissent la salive s'écouler en dehors; il y a du tremblement de la langue, du bégayement, la voix est faible; enfin la vessie, le rectum peuvent être paralysés, et dans quelques cas l'anaphrodisie est complète, la vie organique finirait par être intéressée.

« Outre les phénomènes si variés qui modifient la sensibilité soit cutanée, soit spéciale, ou la motilité, il y a des troubles fonctionnels importants.

« La circulation est singulièrement modifiée, l'apyrexie complète; le pouls petit, faible, peut descendre à cinquante pulsations chez l'adulte; les battements du cœur sont tumultueux; on constate dans les vaisseaux des bruits de souffle, bien en rapport avec l'état d'appauvrissement du sang, quelquefois un peu d'œdème, rarement d'anasarque.

« La peau est pâle et terreuse; il existe une tendance au refroidissement limitée aux extrémités inférieures, ainsi

que le mentionne le Dr Orillard, ou s'étendant à tout le corps, comme l'a vu Trousseau, abaissement de température dont on ne triomphe que difficilement.

« Plusieurs malades toussent, expectorent des mucosités filantes, fétides ; chez quelques-uns, l'expulsion des crachats nécessite des efforts singuliers qui tiennent à la paralysie du pharynx.

« Souvent l'appétit est conservé, les digestions faciles; mais quelquefois, au contraire, l'anorexie est complète, et on est obligé d'employer la force pour obtenir l'alimentation ; la constipation est fréquente, mais le cerveau n'est pas atteint dans ses manifestaions les plus élevées.

« Au milieu de ces désordres, l'intelligence reste intacte, mais lente et paresseuse. La maladie peut faire des progrès incessants et la mort être la conséquence de ces accidents ; si la terminaison doit être heureuse, les forces reviennent peu à peu, et la guérison s'achève après un temps qui varie de deux à huit mois. »

Voici quelle serait la *topographie* : « La paralysie diphtérique peut affecter la sensibilité et la motilité, tantôt limitée aux membres inférieurs et donnant lieu à une véritable paraplégie ; tantôt au contraire, et c'est ce qui arrive le plus fréquemment, s'étendant à presque tous les muscles du tronc, et affectant la forme généralisée. Les deux côtés du corps sont le plus souvent inégalement paralysés. »

Lorsque la guérison survient, les parties affectées en dernier lieu se dégageraient les premières. Il y a exception toutefois pour la paralysie du voile du palais et du pharynx. Après cette énumération, l'auteur décrit les *accidents parétiques* en détail.

« Les troubles de la motilité offrent un vaste champ d'étude, tous les muscles du corps peuvent être atteints,

muscles des membres et du tronc, muscles de l'œil, du voile du palais, du pharynx, de la vessie et du rectum, muscles de la vie organique, et muscles de la vie de relation, tous peuvent être frappés ; le plus souvent la paralysie suit une marche progressive et tend à se généraliser; mais, dans quelques cas plus rares, les symptômes sont bornés aux membres inférieurs ; il y a paraplégie, la paralysie peut même ne frapper qu'un seul membre.

« La paraplégie peut être incomplète, il y a un peu de faiblesse des membres abdominaux, la station debout ne peut être prolongée ; la faiblesse se remarque surtout lorsqu'il s'agit de monter un escalier, ou d'en descendre les marches, le moindre obstacle occasionne des chutes, les malades marchent comme des gens ivres ; là peuvent s'arrêter ces accidents. » A la parésie succéderait la paralysie. « Le plus souvent ces symptômes de faiblesse augmentent d'intensité et font place à une paralysie complète. D'abord, la marche devient de plus en plus hésitante, les malades jettent la jambe avec force en avant, mais le pied pose mal sur le sol, puis graduellement ils ne font quelques pas qu'en se soutenant aux meubles environnants, enfin, peu à peu, la marche devient complètement impossible, ils ne peuvent même se soutenir sur les jambes qui fléchissent ; assis ou couchés, ils ne peuvent ni croiser les jambes, ni les soulever ; la résolution est complète ».

Maingault a donné un tableau frappant de la paralysie diphtérique généralisée. « Les accidents ayant une remarquable tendance à se diffuser, on observe aux membres supérieurs les mêmes troubles de la motilité, que nous avons signalés aux membres inférieurs. Ces troubles varient ; quelques malades n'éprouvent qu'une faiblesse plus ou moins marquée, tandis que d'autres se trouvent dans l'impossibilité absolue de se servir de leurs bras.

« On remarque d'abord un léger tremblement, avec défauts de précision dans les mouvements, les mains ne serrent l'objet qu'on leur présente qu'avec mollesse ; les malades ne peuvent porter la main à leur tête ou se servir de leur cuiller et manger seuls : on est obligé de les alimenter. A un plus haut degré, la paralysie est complète, les bras, lorsqu'on les soulève, retombent inertes et comme une masse. A l'aide du dynamomètre, on constate un affaiblissement marqué ; alors que chez un adulte d'une vigueur moyenne l'instrument marque 50 à 55 kilogr., la pression exercée par les malades peut n'être que de 20 à 25 kilog. Ces expériences ont été faites dans le service de M. Trousseau ».

Quant au *pronostic*, voici ses conclusions : « Si la guérison est le mode de terminaison le plus fréquemment observé, à la suite de paralysies diphtériques, paraplégie, paralysie généralisée, la mort peut être, dans certains cas, la conséquence d'accidents aussi graves. Trousseau en a rapporté un exemple dans une de ses leçons cliniques. La paralysie du voile du palais et du pharynx est une affection, en général légère, qui doit rarement préoccuper le médecin. La guérison est la règle. Sous l'influence d'un traitement approprié elle guérit rapidement ; sans traitement même, elle peut encore guérir quoique plus lentement. Parfois cependant, la dysphagie acquiert des proportions telles que les malades ne peuvent prendre alors qu'une alimentation insuffisante, et se trouvent même dans l'impossibilité de se nourrir et finissent par succomber à l'inanition.

« La paralysie de la déglutition peut encore amener une terminaison funeste, d'une manière toute mécanique ; les aliments ne suivant pas la direction qu'ils doivent prendre

pénètrent dans les voies aériennes, et la mort est instantanée. C'est ce que M. Pératé a observé une fois dans le service de M. Gillette. »

Dans ses cliniques, Trousseau a donné aussi une très bonne description des troubles parétiques. Il commence par rappeler des faits assez anciens qu'il avait observés avant l'apparition du mémoire de Maingault. « Il y a huit ans, j'avais été frappé, et d'autres en avaient été frappés comme moi, de voir survenir la paralysie du voile du palais chez des individus qui avaient eu l'angine diphtérique. Ces malades avaient la voix nasillarde, une très grande difficulté de la déglutition, cela aussi bien chez les adultes que chez les enfants. En cherchant à me rendre compte de ce qui se passait dans ces cas, je m'imaginai que cette paralysie dépendait d'une modification particulière imprimée par l'inflammation couenneuse au voile palatin, modification en vertu de laquelle la fibre musculaire qui entre dans sa composition perdait pour un certain temps sa contractilité normale. Ce fut l'explication que nous donnâmes, Lasègue et moi, dans un travail publié sur ce sujet. A la vérité, comme il ne s'agissait ici que de la paralysie du voile du palais, notre explication était jusqu'à un certain point acceptable, car on pouvait comparer ce qui arrivait dans l'angine diphtérique, avec ce qui arrive quelquefois dans les angines franchement inflammatoires auxquelles on voit succéder aussi cette paralysie, et, d'une façon plus générale, avec ce qui arrive pour tout appareil musculaire, lorsqu'il a été pendant plus ou moins longtemps occupé par une inflammation franche ou rhumatismale. Cependant, bien antérieurement à cette époque, j'avais vu d'autres faits de paralysie diphtérique, soit généralisée,

soit partielle, affectant les yeux, la langue, mais je les avais vus sans pouvoir me rendre compte de leur nature, sans avoir saisi la relation entre les troubles de l'innervation et la maladie de laquelle ils dépendaient. Ainsi, en 1833, un remarquable exemple s'était présenté à mon observation, alors que je dirigeais le service même de cette clinique en remplacement de Récamier : ce fait a été recueilli avec soin par mon regrettable ami le Docteur Thirial.

« Il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans qui entrait à l'Hôtel-Dieu le 13 juin. Ses membres, les supérieurs comme les inférieurs, étaient frappés d'une paralysie presque complète ; le bras droit pouvait à peine exécuter quelques légers mouvements d'extension ; les doigts étaient rétractés, fléchis dans la paume de la main, et, quand on voulait essayer de les étendre, on provoquait un peu de douleur. La paralysie du membre supérieur gauche était moins étendue et moins complète, la malade faisait exécuter au bras quelques mouvements d'adduction ; de plus, elle pouvait encore faire fléchir l'avant-bras sur le bras et produire quelques faibles mouvements de pronation et de supination. Toutefois les doigts de la main gauche étaient en flexion permanente, comme ceux de la main droite. Le membre inférieur droit était totalement privé de mouvements, et il en était à peu près de même pour le membre inférieur gauche, si ce n'est que la malade pouvait encore le pousser et l'attirer légèrement à elle, grâce à l'action conservée des muscles du bassin.

« Il existait une certaine difficulté dans l'émission des urines et des matières fécales [1].

« Malgré la perte presque générale de la motilité des

1. Comme on sait, les parésies des muscles organiques sont rares.

deux côtés du corps, la sensibilité était restée parfaitement intacte dans les membres paralysés. Ces parties étaient un peu plus froides qu'à l'état normal, mais elles sentaient très bien le contact de la main, ainsi que les différences de température.

« Les organes des sens, l'intelligence, avaient toute leur intégrité. La parole était libre ; la malade répondait à nos questions avec une justesse et une précision remarquables. Le pouls était normal, l'appétit peu considérable, mais les digestions étaient bonnes.

« Cette jeune femme qui habitait un village du département de la Haute-Marne, d'où elle était venue à Paris pour se faire soigner, nous racontait qu'elle était accouchée le 14 février; il y avait, par conséquent, quatre mois. Sa couche avait été parfaitement heureuse, mais quinze jours environ après, elle avait été prise d'une angine qualifiée d'angine membraneuse, qui l'avait rendue très malade et lui avait fait courir de gros dangers. Le médecin du village, qui lui donnait ses soins, opposa à cette maladie d'abord une saignée du pied, puis soixante sangsues appliquées en plusieurs fois, et il y ajouta plus tard des vésicatoires aux mollets, sans qu'il soit fait mention d'aucun moyen topique. La malade nous dit, en outre, que la surface des vésicatoires s'était recouverte de fausses membranes, et ce détail, comme le fait observer Thirial, ne laissait aucun doute sur la nature de cette angine, et sur son caractère grave et infectant.

« Malgré l'insuffisance, j'ajouterai malgré l'absurdité de ce traitement, la malade eut le bonheur de guérir, mais ce ne fut qu'après un temps assez long qu'elle entra en convalescence. Elle nous racontait, en effet, qu'elle n'avait commencé à se lever que vers le 10 avril, c'est-à-dire plus de six semaines après le début de sa diphtérie.

« La première fois qu'elle essaya de se tenir debout et de marcher, elle s'aperçut d'un certain embarras dans la jambe droite ; elle ne pouvait se soutenir et faire quelques pas sans le secours d'un bâton. Le médecin, à qui elle se plaignit de ces accidents, y fit peu attention, les mettant sur le compte de la *faiblesse*[1], suite naturelle d'une aussi longue maladie. Pour le dire ici, il est probable que cette erreur a été autrefois commise par bien d'autres, ce qui expliquerait jusqu'à un certain point le silence gardé sur ce sujet. Pour notre femme, quelques jours après s'être plainte de ce qu'elle éprouvait, survinrent des fourmillements incommodes dans la jambe faible, et la difficulté dans les mouvements s'accrut d'une manière notable. Bref, au bout d'une quinzaine de jours, la paralysie du membre inférieur droit était complète, et le bras gauche était pris à son tour. Après un certain temps, la même sensation de fourmillement se manifesta dans tout le côté gauche du corps[2] ; bientôt la motilité alla en s'affaiblissant simultanément dans le membre supérieur et dans le membre inférieur. Vers la fin de mai, la malade cessa de pouvoir se soutenir sur ses jambes, même en s'aidant d'un appui, et de ce moment, elle fut obligée de garder le lit. Au bout d'une quinzaine de jours encore, comme cet état ne changeait pas, sa famille la décida de venir à Paris pour s'y faire traiter ; elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans l'état que je vous ai décrit tout à l'heure. »

Trousseau ne s'explique pas pourquoi il a été si longtemps à saisir le rapport étiologique entre la diphtérie et les troubles moteurs observés, ou plutôt, le motif est trop

1. Gubler renouvellera cette explication quand il donne une origine asthénique à la paralysie.
2. L'hémiplégie est une forme exceptionnelle (Bailly).

clair, mais d'une constatation peu satisfaisante pour la perspicacité humaine, c'est qu'on ne voit bien que ce qu'on sait devoir constater *a priori*.

« Assurément, c'était là un fait assez nettement caractérisé, et il semble, aujourd'hui, que personne ne dût s'y tromper ; cependant malgré les hypothèses successivement émises par les nombreux médecins qui suivaient la clinique, tant sur la nature que sur le siège de la maladie, le diagnostic réel nous échappa aussi bien pendant tout le temps que nous eûmes la malade sous les yeux, qu'après sa guérison qui fut complète, deux mois après l'arrivée de cette pauvre femme dans nos salles, trois mois après le début des accidents paralytiques.

« Pour mon compte, je ne la saisis pas, et je ne la saisis pas davantage, pour des faits analogues, que plus tard j'eus occasion de rencontrer.

« En 1846, j'étais mandé par Vosseur, pour voir l'enfant d'un menuisier habitant le quartier Saint-Jacques. Cette enfant avait une paralysie du voile du palais ; mais elle avait en outre du strabisme et une paraplégie complète, qui la mettait dans l'impossibilité absolue de marcher. Vosseur me racontait que deux mois auparavant, elle avait eu une angine diphtérique des plus graves, qu'on avait combattue par les cautérisations avec le nitrate d'argent, par les préparations mercurielles données à l'intérieur et employés en frictions, par d'autres médications encore. Deux ans après, en 1848, Dewulf m'appelait dans la famille d'un marchand de la rue Saint-Honoré, dont trois enfants étaient atteints de diphtérie pharyngienne qu'ils avaient prise les uns après les autres. Dewulf les avait énergiquement traités : le calomel à l'intérieur, les insufflations d'alun sur les parties affectées, avaient été

employés pour combattre l'angine, et, dans la convalescence, des toniques avaient été administrés. Les petits malades avaient été guéris de la diphtérie ; toutefois l'un, une petite fille de cinq à six ans, que ses grands parents avaient emmenée chez eux, présentait des accidents pour lesquels, trois semaines après, mon confrère me faisait l'honneur de me demander mon avis. Je constatais une paralysie de la langue, du voile du palais qui empêchait la déglutition ; il y avait du strabisme ; de plus un bras et une jambe étaient complètement paralysés[1]. Je crus d'abord à une hémiplégie, dépendant d'une lésion tuberculeuse du cerveau. A quinze jours de là l'enfant succombait ; la paralysie s'était étendue à la totalité du corps.

« Ces faits, comme le premier, restaient donc lettre morte pour moi. Je connaissais pourtant l'observation d'Herpin de Tours. Bretonneau me l'avait racontée et m'avait dit c'est une *paralysie diphtérique*. Chose inouïe, je m'obstinais à ne voir là qu'une coïncidence, et lorsque nous publiâmes, en 1851, M. Lasègue et moi, notre travail sur la paralysie du voile du palais, je me tenais pour satisfait de l'explication que je donnais de ces paralysies locales. Je ne voyais pas que celles-ci étaient de même nature que les paralysies des membres, de la vue. Ce ne fut que vers 1852, qu'éclairé par de nouveaux faits, mieux étudiés et mieux interprétés, je compris la paralysie diphtérique, telle que Bretonneau la comprenait lui-même. Dès lors, quand l'occasion s'en présenta, j'appelai à mon tour l'attention de mes confrères sur cet important sujet, et dans cette enceinte, je vous signalais,

1. C'est le deuxième cas d'hémiplégie vu par Trousseau, variété exceptionnelle ainsi que nous l'avons dit plus haut.

dès 1855, quelques observations que je vous rappellerai encore aujourd'hui[1] ». Il cite, avec plus de détails cette fois, le cas célèbre de son américaine que nous avons relaté précédemment. Blache, auquel il avait communiqué ce fait, ainsi qu'à quelques collègues des hôpitaux, se rappelèrent en avoir vu des exemples qu'ils avaient laissé passer inaperçus. Faure l'appela ensuite près de sa malade qui avait une paralysie générale semblable à celle de sa cliente, « avec cette différence qu'il existait une sorte d'alternance dans les accidents, les symptômes de la paralysie se montrant tantôt dans un bras, tantôt dans une jambe ». Le fait suivant lui prouva aussi combien les accidents pouvaient être diffus. « En 1858, j'étais mandé en consultation chez un agent de change, par M. Arnal, qui me racontait que son malade, après avoir été atteint d'une paralysie du voile, avait eu un affaissement notable de la vue, puis de la paraplégie, de la paralysie des membres supérieurs ; les muscles du cou qui s'étaient pris aussi étaient devenus impuissants à soutenir la tête dans sa position naturelle. Enfin il y avait de l'anaphrodisie. » En entendant sa voix nasillarde, Trousseau rechercha les antécédents d'angine diphtérique, qui existaient bien réellement.

Il rappelle que sous son influence Pératé, Péry et surtout Maingault avaient fait paraître des travaux importants sur ce sujet, « qui est pour ainsi dire à l'ordre du jour », et il ajoute : «Depuis quelque temps ces faits semblent se multiplier cousidérablement dans les hôpitaux, surtout dans les hôpitaux d'enfants, comme en ville, comme en différents points de la France. Des rapports sur les épidémies d'angine couenneuse qui ont régné dans les

1. *Gazette médicale*, 1855.

départements, signalent en effet l'existence de cette affection. » Il a pu montrer, dit-il, récemment dans ses salles des cas identiques qui ont été l'objet d'une importante communication de son chef de clinique Moynier.

Nous n'insisterons pas beaucoup sur la symptomatologie qui avait déjà été suffisamment esquissée autrefois par lui-même ou par ses élèves sous sa direction. Nous rappellerons pourtant qu'il admet deux formes : « Une grave, mais fort rare grâce à Dieu, dans laquelle les malades succombent au milieu d'accidents adynamiques ou ataxiques, l'autre, bénigne, se termine généralement par la guérison, ou si quelquefois la mort arrive, elle est le fait d'un accident dérivant il est vrai de la paralysie, mais se produisant, si je puis dire, d'une façon mécanique. » A ce sujet il rappelle le cas de Tardieu, où le malade fut étouffé par un bol alimentaire ayant pénétré dans les voies respiratoires. Ce qui montrerait bien que la phlegmasie de la gorge n'a rien à faire même pour la paralysie du voile, c'est que Barthez et Guéneau de Mussy ont vu survenir la paresse de cet organe à la suite de diphtérie cutanée, et que lui-même a constaté un fait de ce genre. Le malade lui avait été envoyé par le docteur Garreau, de Laval. Son enfant et sa domestique avaient eu de l'angine ; chez lui, la diphtérie survint à la suite de l'application d'un vésicatoire. Les fausses membranes disparurent rapidement; mais, pendant qu'il était au Croisic pour se remettre, il éprouva une grande gêne de la déglutition, puis des fourmillements dans les membres inférieurs, dans les mains. « Il ne sentait pas quand ses orteils touchaient le fond de ses chaussures ; il pouvait à peine tenir son chapeau, attacher un bouton, porter sa cuiller à sa bouche, si bien que c'était plutôt

celle-ci qui allait au-devant de celle-là. La miction et la défécation se faisaient bien sous l'influence de la volonté; mais le malade n'avait pas conscience du passage des matières excrémentitielles à travers leurs canaux. Il avait enfin du trouble dans la vue, une amblyopie considérable, qui avait du reste sensiblement diminué au mois de juin, époque à laquelle je le voyais. A cette époque aussi, les phénomènes de paralysie paraissaient plutôt augmenter. Les urines traitées par la chaleur et par l'acide nitrique ne donnaient pas de précipité albumineux. Aucune douleur d'ailleurs en aucun point du corps et l'intelligence avait conservé toute son intégrité. » Après avoir mis en relief les troubles sensitifs et les troubles moteurs, qui généralement coïncident, il insiste sur les troubles de la vie organique, notamment sur l'impuissance virile dont il cite un exemple remarquable.

« La mort peut survenir, dit-il, non seulement par un accident mécanique tel que celui de Tardieu, qu'on doit s'étonner de ne pas voir plus fréquent, étant donnée la paralysie souvent excessive du pharynx et aussi par épuisement, par dyspnée croissante et œdème pulmonaire, comme on a pu le voir chez un malade de vingt-cinq ans, couché salle Sainte-Agnès. Ici la quantité d'albumine était excessive et il y avait anasarque, de telle sorte que la terminaison fatale est plutôt attribuable au mal de Bright. Chez un malade qu'il a vu six mois avant la clinique que nous analysons, avec le docteur Surbled, de Corbeil, il y eut paralysie du voile, puis des membres inférieurs. La respiration devint gênée et le malade succomba au bout de trois mois à l'apoplexie. Une petite fille de neuf ans, malade de Millard, ayant contracté une angine diphtérique, il y eut paralysie du

voile, puis faiblesse extrême généralisée avec tristesse insurmontable, avec vue affaiblie, pupilles petites et contractiles. Elle saisissait mollement les objets qu'on lui présentait et les laissait échapper facilement quand elle les tenait. Un peu de mieux s'était produit les premiers jours qui suivirent son entrée à l'hôpital de la rue de Sèvres; mais elle fut prise subitement d'accidents syncopaux sans convulsion ni changement dans le visage. Dans la nuit, survinrent des convulsions généralisées; quelques heures après la petite malade succombait ; à l'autopsie on ne trouva que des petits tubercules dans les poumons. Trousseau combat avec énergie la théorie qui commençait à attribuer les symptômes observés, non au poison diphtérique, mais au mal de Bright(ou plutôt, diraiton aujourd'hui, à l'urémie). Il rappelle que Maingault et d'autres ont pu se convaincre que dans beaucoup de cas de paralysies diphtériques même graves ce dépôt faisait entièrement défaut. Cet auteur a fait du reste, reprend Trousseau, remarquer avec juste raison que les accidents nerveux des maladies de reins ne ressemblent point à ceux que l'on voit survenir dans la convalescence de la diphtérie, ceux-là étant surtout des accidents convulsifs et comateux. La gravité des accidents pseudomembraneux ne doit pas non plus être invoquée ; car ces troubles singuliers de l'innervation peuvent se déclarer chez des individus qui n'avaient été atteints en apparence que d'une diphtérie des plus bénignes. « M. Maingault a rappelé un certain nombre de faits de ce genre. » Au n° 19 de la salle Sainte-Agnès, les élèves de la clinique auraient vu un exemple tout à fait probant de ces angines diphtériques très bénignes engendrant des accidents nerveux parfois fort graves.

A l'époque où Trousseau parlait ainsi, la question n'était plus du côté symptomatique bien connu maintenant, mais vers la *pathogénie* et celle-ci suscitait les dissentiments les plus graves. Tant qu'il s'était agi de la paralysie du voile, l'interprétation avait paru aisé. On pouvait invoquer, tantôt des myosites par propagation du processus inflammatoire de l'angine, tantôt une névrite que des faits bien observés mettront bientôt hors de doute. Mais il n'en est plus de même quand les phénomènes parétiques se généralisent. Gubler, que nous avons vu si souvent intervenir déjà pour hâter les progrès de la pathologie pharyngée, fit faire un pas énorme à la question, en montrant que des pyrexies diverses ou même de simples angines, mais à allure septique, pouvaient réaliser tout le complexus symptômatique de ces troubles nerveux, qu'il divisa en deux classes. Les uns seraient dus à la propagation, sur les nerfs, de lésions qui existent au pharynx, les autres sembleraient de nature asthénique. Les premiers comprendraient les phénomènes qu'on observe du côté de la voix, du goût, de l'ouïe, les paralysies de la langue, des lèvres, de la face, des muscles, de la nuque, les symptômes cardiaques ou respiratoires. Il mit à profit le voisinage du ganglion cervical supérieur du grand sympathique pour expliquer par les perturbations de ce dernier les troubles visuels. Rappelant les branches anastomotiques nombreuses que présentent le trijumeau, le grand sympathique, le ganglion de Meckel, origine des nerfs palatins, etc., il expliqua, par des irradiations sur ces différents nerfs, les troubles du goût, de l'ouïe, la paralysie des lèvres, de la face, du poumon, du cœur. Quant aux paralysies des extrémités, ce serait de

l'asthénie. Donc, la diphtérie n'aurait rien à faire dans la pathogénie des accidents qui pourraient être réalisés par bien d'autres causes, et en effet il signala des cas de paralysies diffuses après la pleurésie, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc. Tout ceci, dit-il, montre bien qu'il n'y a rien de spécifique dans ces troubles qui sont dus simplement à un épuisement ou à une lésion du système nerveux.

Dans les lignes suivantes, il explique sa façon de voir :

« Quelques auteurs ont admis la paralysie là où elle n'existait pas. Si peu croyable que paraisse au premier abord, cette erreur, elle peut cependant être commise dans deux circonstances différentes; tantôt on a décoré un simple affaiblissement du titre de paralysie commençante ; tantôt on a pris pour une paralysie avancée et générale des états morbides divers sur lesquels nous allons nous expliquer. Une dissertation, excellente d'ailleurs, renferme entre autres quatre observations où je défie qu'on nous montre un seul signe positif de paralysie, à moins de prendre pour tels des troubles de la circulation, consistant en intermittences et irrégularité du pouls ou bien d'autres symptômes avant-coureurs de la terminaison fatale. On voit des sujets frappés, dit-on, de diphtérie grave, qui restent comme écrasés sous la violence du mal et ne peuvent plus se relever; les sources des activités organiques sont toutes taries à la fois, et l'existence de ces malheureux n'est plus qu'une lente agonie (Pératé, *Thèse de Paris*, 1858).

« L'observation de la dissertation de M. Péry ne nous offre qu'un épuisement général des forces et non une véritable débilité paralytique. Enfin un fait emprunté à M. Guynier, de Vouvray, n'indique pas autre chose qu'un affaiblissement des membres inférieurs en rapport avec l'asthénie générale du sujet.

« Entre la faiblesse et la paralysie légère, le bon sens établit une différence capitale ; cependant il n'est pas impossible que l'une soit prise pour l'autre, si l'observateur se laisse entraîner par les préventions.

« La paralysie n'est pas nécessairement une asthénie du système moteur.

« D'un autre côté, l'asthénie même avancée du système moteur peut n'être pas de la paralysie. A la fin d'une maladie grave, les sujets sont quelquefois plongés dans une telle *atonie*, qu'ils restent cloués sur leur lit sans pouvoir bouger; leur parole est éteinte et pour se faire entendre ils semblent réunir toutes les forces de l'expiration ; aussi reculent-ils ordinairement devant l'effort que cela nécessite. Ils ne peuvent se servir eux-mêmes; on est obligé de les faire manger. Est-ce de la paralysie? Non, c'est une excessive débilité.

« Dans l'état syncopal incomplet, quand la connaissance survit, le sujet voudrait rassurer ceux qui l'entourent, il voudrait les aider ; mais, malgré les ordres de sa volonté, les organes n'exécutent point les mouvements, les membres restent immobiles, et la parole expire sur les lèvres. Est-ce de la paralysie ? Pas davantage ; c'est la résolution momentanée des forces.

« Il en est à peu près de même dans la période initiale de certaines affections malignes, où la prostration ressemble fort à une *paralysie générale*, si l'on n'a égard qu'à l'impuissance où se trouvent les malades d'exécuter les mouvements volontaires et d'exprimer leur pensée.

« Sur quoi se fondent ces distinctions ? Sur ceci : que l'impotence motrice, comme la torpeur des sens, est de niveau avec l'abaissement général de toutes les puissances de la vie. Toutes les actions organiques étant

amoindries ou enchaînées au même degré, c'est la vitalité elle-même qui fait alors défaut.

« En définitive, la paralysie est autre chose que l'adynamie ; elle peut s'y associer, elle n'en est point une expression nécessaire. L'asthénie de l'économie entière peut rendre la paralysie éminente, mais celle-ci a sa condition prochaine dans l'état morbide du système sensitivo-moteur ; elle dépend non seulement de l'absence de force nerveuse et de force musculaire, mais aussi de *l'inaptitude à conduire les impressions ou les excitations motrices*, du défaut d'action réciproque entre les diverses dépendances de l'appareil moteur et sensitif et peut-être d'autres circonstances encore. En faisant le mot paralysie synonyme de faiblesse, on étend outre mesure sa signification ; en localisant cette faiblesse, dans le système nerveux, la définition cesse de s'appliquer à autre chose qu'à la paralysie véritable ; mais elle n'en comprend plus toutes les formes.

« Grâce à toutes les erreurs que je viens d'exposer longuement, la fréquence des paralysies diphtériques s'est donc trouvée singulièrement exagérée. Pour quelques-uns cette complication serait presque la règle ; pour d'autres, il y en aurait encore en proportion énorme d'un cinquième ou d'un quart des faits recueillis [1]. Toutefois il est des médecins méritant confiance, qui n'ont pas été aussi malheureux dans leur pratique.

« En disant que les paralysies pharyngo-palatines n'avaient rien de commun avec l'action spécifique directe de la cause diphtérique, je n'en continuais pas moins à les laisser sur le compte des angines couenneuses malignes, parce que je comparais celles-ci aux angines vul-

1. Roger.

gaires qui bénéficient des mêmes circonstances anatomiques pour produire des paralysies locales. Mais si l'on voulait établir un parallèle logique entre les paralysies de la diphtérie et les autres maladies aiguës en général, il faudrait procéder d'une autre façon sous peine d'opposer entre elles des choses qui ne sont nullement comparables. »

Les doctrines de Gubler soulevèrent nécessairement une opposition assez vive ; car elles renversaieut l'idée d'une paralysie diphtérique, soutenue par Trousseau et généralement adoptée par la majorité des médecins français de l'époque. Dans la même séance de la Société de médecine des hôpitaux, où Gubler venait de faire sa retentissante communication, Bergeron, écartant habilement du débat les paralysies du voile, qui, dit-il, peuvent en effet succéder à une angine, comme beaucoup de praticiens en ont rencontré des exemples, s'attacha à démontrer qu'il ne pouvait plus en être de même pour la paralysie diffuse et qu'il fallait lui reconnaître comme précédemment une origine spécifique ; tout le reste serait pure coïncidence. Dans un article paru peu après, Dechambre s'efforça de tout concilier, en faisant remarquer que les paralysies diffuses semblaient dues à des causes différentes. « On les voit naître sous l'action d'un poison, comme sous celle d'un décubitus prolongé sur la terre fraîche. Mais ce qu'il s'agit d'établir, ce n'est pas, ce nous semble, un rapport éloigné, accidentel, exceptionnel, c'est un rapport fréquent et dont les termes s'enchaînent assez clairement pour qu'on soit autorisé à lui attribuer le caractère étiologique. On le peut en ce qui concerne la paralysie et la diphtérie, d'abord parce que leur coïncidence se rencontre fréquemment, ensuite parce que la

diphtérie offre précisément le caractère septique des maladies auxquelles on voit souvent succéder la paralysie généralisée. Remplacez la diphtérie par la pleurésie, la pneumonie, l'érysipèle, le phlegmon et le champ s'ouvre à l'incertitude, en attendant le jugement de l'observation ». Cependant Dechambre accepte la doctrine de Gubler pour l'angine simple et l'angine herpétique ; à ce sujet il rappelle que Mingault, Becquerel, Vulpian ont vu succéder la paralysie diffuse à une pharyngite vulgaire.

Germain Sée se montra adversaire résolu et habile des nouvelles doctrines. Il commença par étudier dans une étude d'ensemble les paralysies dites essentielles, parce qu'on n'avait pas encore trouvé leurs causes dans des lésions matérielles du système nerveux. Il montra du reste que ce chapitre de la nosologie irait sans cesse se réduisant à mesure que les progrès de l'anatomie pathologique s'accentueraient. Examinant les faits allégués par Gubler, il rejeta les paralysies asthéniques de ce dernier, celles par inanition, pour n'admettre que des troubles réflexes d'une nature un peu particulière (théorie de Romberg et de Brown-Sequard). Il affirma que les perturbations qui leur donnent naissance ont pour siège la protubérance, centre réflexe supérieur pour l'ensemble de la moelle et du bulbe, non seulement au point de vue moteur mais encore au point de vue sensitif. C'est même cette coïncidence de l'anesthésie avec la paralysie qui empêcherait d'assimiler la paralysie diphtérique à la paralysie infantile et aux myélites diffuses aiguës ; par exemple, il rappelle à Gubler que la paralysie peut être la seule manifestation diphtérique appréciable, comme le démontrent certains faits recueillis dans les petites

localités (Barrassaud). Quant à l'albuminurie, il n'y aurait aucune proportionalité avec les accidents parétiques, et elle manquerait parfois quand ceux-ci existent.

En présence d'opinions si contradictoires, seules les recherches nécroscopiques pouvaient fournir une réponse convenable. Celle-ci ne sembla pas beaucoup devoir tarder. En effet, en 1862, Charcot et Vulpian communiquèrent à la Société de biologie une note sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphtéritique mortelle. Ils constatèrent que les nerfs palatins étaient très manifestement atteints de névrite. « Certains filets nerveux sont constitués par des tubes entièrement vides de matière médullaire ; de distance en distance, on voit sous le névrilème des corps granuleux dont quelques-uns sont elliptiques, pourvus du noyau bien distinct, et dont d'autres sont plus allongés et semblent dépourvus de noyaux. Les filets nerveux altérés à ce degré sont rares ; la plupart ne sont que partiellement altérés, ils sont composés de tubes nerveux de deux sortes.

« Dans les uns, la matière médullaire est complètement intacte ; dans les autres, la matière médullaire est devenue granuleuse. Ces tubes altérés ont conservé encore, jusqu'à un certain point, leur largeur, mais au lieu de la substance médullaire normale, on y voit des granulations très fines tantôt juxtaposées dans une assez grande longueur, tantôt formant des agglomérats peu étendus, simulant des corps granuleux. Outre ces granulations enfermées dans les gaines des tubes, il y a un semis de fines granulations graisseuses, soit dans l'intervalle des tubes, soit sous le névrilème commun ; enfin il y a quelquefois sous ce névrilème quelques corps granuleux tout à fait semblables à ceux que l'on trouve par exemple dans certains foyers de ramollissement cérébral ».

Lorrain et Lépine (article Diphtérie du *Dictionnaire de médecine pratique*, 1869) mentionnent un fait semblable. Liouville (*Thèse* de *Bailly*, 1872) a retrouvé sur des nerfs périphériques des lésions analogues. D'autre part, Hermann Weber (Ueber Lahmungen nach Diphteria. *Virchows Arch.*, 1864) ne constata aucune lésion cérébrale ni médullaire à l'œil nu et au microscope dans deux autopsies dont il donne le détail. Cependant Buhl (Einze ueber Diphterie. *Zeitschrift für Biologie*, 1867) parut être plus heureux ; il constata dans le cerveau de petites extravasations sanguines avec ramollissement périphérique; il y avait tuméfaction congestive évidente des racines antérieures de la moelle et aussi des racines postérieures, et ces lésions se voyaient également dans le ganglion spinal. En outre de l'infiltration séreuse et de la dilatation des vaisseaux, on trouvait une infiltration des gaines nerveuses et de la névroglie par des corps nucléaires. Oertel (*Deutch. Arch. für klin. Med.*, 1871), dans un cas du même genre, nota des hémorragies capillaires dans les méninges et les racines médullaires. La moelle, principalement au niveau des cornes antérieures, était congestionnée et infiltrée par des noyaux entremêlés de granulations. Les gaines des nerfs montraient des altérations semblables. Il constata en outre un exsudat fibrineux dans le canal épendymaire de la moelle. Leyden (cité par Senator, Ueber Diphterie, in *Virchows Arch.*, 1872) aurait relevé, dans une autopsie d'individus ayant succombé dans la convalescence de diphtérie, des lésions de pente ascendante et aussi quelques altérations congestives des centres nerveux.

On sait que peu après 1875, Pierret, puis Déjerine trouvèrent sur différents sujets des plaques disséminées de méningite rachidienne avec lésions des racines spinales voisines.

Ainsi, certains faits semblaient autoriser l'hypothèse d'une *polynévrite infectieuse*, d'autres celles des *lésions diffuses et congestives de la moelle et des racines*. En définitive la question n'était pas tranchée, d'autant plus que les lésions retrouvées ne paraissaient pas constantes.

Dans un mémoire très fouillé, Roger tenta de déterminer, la fréquence, l'étendue et l'allure clinique des paralysies diphtériques ; il rappelle que dans des communications antérieures il s'était efforcé de démontrer que ces troubles moteurs s'observent plus souvent qu'on ne le supposait d'habitude. Cette fréquence, dit-il, avait été montrée pour les paralysies diphtériques, par les travaux de Maingault (Mémoire sur la paralysie diphtérique, Paris, 1859), Trousseau (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 380), Sée (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. IV, p. 585), où plus de cent cinquante cas avaient été relevés. On pouvait toutefois objecter que ces faits avaient été choisis au milieu de tous ceux qu'enregistre la science sans indiquer la proportion exacte qui existait entre les cas de paralysie et le nombre total de diphtéries observées dans un lieu et dans un temps donné; des essais de statistique indiquant cette proportion ont été faits, ajoute-t-il, par Moynier (Compte rendu des faits de diphtérie observés à l'Hôtel-Dieu en 1859) et Garnier (*Thèse de Paris*, 1860).

Quant à lui, il a relevé, dans tous les services médicaux de l'Hôpital des Enfants, la totalité des cas de diphtérie plus ou moins généralisée ; ces cas sont au nombre de deux cent dix pour l'année 1860, et, sur ce nombre, déduction faite de quelques cas douteux, les accidents paralytiques se sont montrés dans trente-un cas ; ce qui fixe à un sixième environ (6, 7) le rapport à établir. Or, cette

proportion doit être encore plus considérable, parce que, d'une part, un certain nombre d'enfants quittent l'hôpital à une époque peu avancée de la convalescence et sont perdus de vue avant le développement possible des paralysies consécutives, et parce que, d'autre part un grand nombre succombe dans les premiers jours, sans avoir eu le temps de devenir paralytiques ; l'auteur pense donc être en droit d'élever la proportion probable à un *quart* et même à un *tiers* au lieu d'un sixième. Dès lors, il ne suffit pas de faire de ces accidents une mention stérile ; mais il faut les regarder comme une complication particulière aux affections diphtéritiques au même titre, par exemple, que les hydropisies sont spéciales à la scarlatine.

Les paralysies secondaires seraient aussi rares après les autres maladies aiguës qu'elles sont communes après la diphtérie. L'angine pharyngée simple et la fièvre typhoïde sont les affections qui ont présenté le plus souvent cette complication ; encore faut-il remarquer que, dans certaines angines, il est facile de méconnaître l'existence d'une pseudo-membrane qui est vite tombée, ou qui, résidant sur la face postérieure du voile du palais ou des piliers, a échappé aux regards, et que, dans la fièvre typhoïde il existe presque toujours au début une angine érythémateuse qui se complique plus souvent qu'on ne l'a remarqué d'une sécrétion pultacée et même couenneuse, avec pseudomembrane molle, comme dans le muguet. Les cas de paralysies palatines ou généralisées que l'on a notés dans ces affections pourraient donc être attribués à la même cause. Quant aux autres affections aiguës, Roger admet la possibilité de paralysies consécutives ; mais les cas sont tellement rares que la valeur étiologique lui en semble presque nulle.

La statistique de son service à l'Hôpital des Enfants, en 1860, lui a donné soixante-et-un cas d'angine simple, douze de fièvre typhoïde, trente-trois de rougeole, douze de scarlatine, quatre de variole et vingt-quatre de pneumonie, sans qu'un seul ait été compliqué de paralysie secondaire. Les relevés faits dans le service de Blache donnent le même résultat négatif. Si donc la paralysie est si fréquente après la diphtérie, et si rare après les maladies aiguës autres que la dothiénentérie, il est légitime de ne pas confondre toutes les paralysies secondaires dans un même groupe, où irait se perdre la paralysie diphtérique.

Dans la seconde partie de son mémoire, qui ne comprend pas moins de quarante observations, l'auteur étudie, au point de vue clinique, les caractères des paralysies diphtériques, et, sans vouloir en faire la description complète, il fait ressortir, à titre de *contribution* à l'histoire de ces paralysies diphtériques, quelques points particuliers à leurs causes, à leur évolution, à leur durée, à leur traitement. Ainsi ces troubles moteurs se seraient montrés le plus fréquemment : pour l'âge, de quatre à six ans ; pour le sexe, vingt-et-une fois chez les filles contre dix-sept fois chez les garçons ; les saisons ne paraissent avoir aucune influence ; il n'en est pas de même de diverses localisations de la diphtérie ; sur trente-huit cas de paralysie, douze survinrent à la suite d'angine couenneuse, vingt-trois à la suite de croup ; deux à la suite de diphtérite cutanée, plus un cas indéterminé. Mais il y avait eu en tout cinquante-quatre cas d'angine couenneuse et cent cinquante-quatre cas de croup, de sorte que la proportion maxima est du côté de l'angine.

Sous le rapport de la marche des accidents, la paralysie a presque toujours commencé par le pharynx et le voile du palais, accident révélé par le nasonnement de la voix ou la dysphagie. Souvent (quatre fois sur dix à la suite d'une angine couenneuse) tout se borne à ces premiers symptômes ; d'autres fois les accidents s'étendent aux membres inférieurs seuls (deux fois sur dix), ou se généralisent sous la forme diffuse portant sur les membres inférieurs d'abord ; puis sur les supérieurs (quatre fois sur dix).

Le croup n'a présenté en général que des paralysies pharyngées ; enfin la paralysie palatine et la paraplégie peuvent se montrer à la suite de la diphtérie cutanée sans qu'il y ait eu manifestation sur la gorge. La paralysie du rectum et de la vessie a été observée deux fois, dont une indépendamment de toute autre paralysie, et une fois coïncidant avec la paraplégie. L'amaurose a été notée une fois, et l'examen des urines n'avait révélé aucune trace d'albuminurie.

Bien qu'il soit malaisé d'établir une proportionnalité exacte entre les diverses variétés et localisations diphtériques on pourrait reconnaître avec Trousseau que ce genre d'accident est tributaire de toutes les formes et de toutes les localisations de la maladie principale qui leur donne naissance. Non seulement ces accidents ont apparu dans les diphtéries légères; mais la statistique semblerait montrer que c'est dans ces cas bénins qu'on les rencontre le plus souvent. Il faut remarquer toutefois que, la diphtérie étant ordinairement une affection promptement mortelle, ce n'est que parmi les sujets moins gravement atteints qu'on pourra observer des paralysies. On a supposé aussi que

ces dernières complications étaient peut-être en rapport avec l'albuminurie qui s'observe fréquemment dans la diphtérite. Les faits de Roger ne peuvent résoudre la question ; car l'urine n'a été convenablement examinée que six fois, et sur ce nombre, trois fois on a trouvé de l'albumine; trois fois on n'a rien trouvé. Ces trois derniers faits prouvent au moins que l'albuminurie n'est pas une condition essentielle de la paralysie. L'époque d'apparition des phénomènes est assez variable; ordinairement c'est dans l'espace de quatre à huit jours; quelquefois on observe de la dysphagie dès le début; d'autres fois, au contraire, c'est après un espace plus long que se produisent les accidents secondaires. Quant au mode d'évolution, on a vu les paralysies généralisées apparaître tantôt en même temps que la paralysie palatine, tantôt après un intervalle marqué.

La durée totale a été d'un mois, terme moyen : les maladies intercurrentes ont pu prolonger cette durée et aggraver les accidents. Le pronostic de la paralysie ne serait pas grave en général ; cependant on a vu dans des cas exceptionnels la mort survenir par la paralysie des muscles respiratoires ou par une dysphagie amenant une suffocation soudaine[1].

L'observation de Billard, concernant une angine couenneuse avec paralysie consécutive est remarquable par la paralysie faciale, *linguale*, *et les troubles respiratoires* et *circulatoires* qui survinrent dans la convalescence, phénomènes, en somme, exceptionnels.

Appelé à donner ses soins à une enfant de dix ans, atteinte d'angine couenneuse, Billard, déjà mal disposé depuis une quinzaine de jours, contracté la maladie. La

1. Cas de Tardieu.

période aiguë n'offre rien de particulier; l'angine est relativement assez bénigne, et la production des fausses membranes cède en une quinzaine de jours au traitement généralement usité en pareil cas. Cependant le malade n'a pu prendre la moindre alimentation; ce qui, d'après lui, l'a prédisposé aux accidents paralytiques dont il a été atteint. Ces accidents débutent par le voile du palais qui cesse d'être contractile ; la déglutition est difficile, néanmoins les aliments ne sont pas rejetés par le nez; la voix est un peu nasonnée, la faiblesse est grande, la marche difficile.

Le 4 juillet 1862, de quinze à dix-huit jours après le début de l'affection, Billard put partir pour la campagne; il y reste jusqu'au 14 sans observer de modification dans son état. Il revient à Paris et, à partir de ce moment, se développent successivement, alternant les uns avec les autres ou se compliquant réciproquement, les autres phénomènes de paralysie.

C'est la face qui fut d'abord atteinte ; elle devint immobile et sans la moindre expression ; en même temps, troubles divers du côté des sens, perte de la sensibilité tactile aux lèvres et à la moitié antérieure du palais et de la langue, déglutition profondément modifiée, paralysie des muscles moteurs de l'œil, d'où diplopie constante, sensation étrange des oreilles ressemblant à celles de deux corps étrangers, mais sans altération de l'ouïe, paralysie du muscle occipito-frontal.

« Pour se faire une idée exacte de la nature de la paralysie diphtérique, dit-il, on doit la comparer à une *aura*, un souffle annihilateur de la puissance musculaire : chaque muscle qui subissait son action perdait en quelques heures la plus grande partie de sa contractilité. »

La paralysie du voile s'accentuant, la voix devint de plus en plus voilée et très peu intelligible, la déglutition plus difficile ; les boissons étaient rejetées par les fosses nasales ou pénétraient dans les voies respiratoires ; le malade dut boire au chalumeau. La paralysie atteignit la région diaphragmatique, la vessie, le rectum, puis sembla rétrograder et attaquer les muscles du larynx et ceux de la poitrine ; aphasie complète, expectoration difficile ; accès de dyspnée dont l'un a été excessivement intense. Vers le 1er septembre, la paralysie se localisa dans les membres ; sensibilité de la peau amoindrie, mais non disparue, abolition des mouvements, sensations de vibrations parcourant les membres dans le sens des cordons nerveux, s'étendant jusqu'aux extrémités des doigts et des orteils. Légère infiltration des membres inférieurs. La paralysie envahit de nouveau, mais d'une manière passagère, les muscles de la poitrine, et détermina encore des accès de suffocations, moins intenses que la première fois. L'état des membres s'améliora sous l'influence de massages répétés et d'une alimentation reconstituante ; le retour de la sensibilité et du mouvement fut marqué par des transpirations profuses des bras et des jambes, assez abondantes pour mouiller les draps en très peu de temps et y laisser l'empreinte des membres.

A ce moment, Billard éprouva des palpitations cardiaques avec intermittences dans les battements ; il supposa que l'aura paralytique avait atteint le cœur lui-même. Ce symptôme qui ne laissa pas de le préoccuper vivement disparut peu à peu. En même temps, l'urine qui était auparavant fortement albumineuse ne précipita plus par la chaleur ni par l'acide nitrique ; les sueurs diminuèrent ; les forces revinrent ; enfin la santé se rétablit complètement dans les derniers jours du mois d'octobre.

En 1862, Bussell communiqua, à la Société de médecine de New-York, sept cas de paralysies diphtériques dont cinq terminés par la mort. Cette mortalité élevée prouvait que ces accidents nerveux n'ont pas toujours la bénignité qu'on leur attribuait généralement. Chez quelques-uns, le pharynx et le larynx étaient atteints concomitamment. En effet, dans deux cas, les boissons revenaient par le nez. Les vomissements se montrèrent souvent à l'approche de la terminaison funeste. Le pouls était mou et dépressible ; une des malades présentait même un pouls si faible qu'on n'arrivait plus à le percevoir. La peau avait une teinte pâle, plombée, les muscles semblaient relâchés et pâteux, atrophiés. L'appétit paraissait bon, les fonctions digestives normales, l'intelligence parfaite. La mort survenait brusquement, comme s'il s'agissait d'une paralysie du cœur, et lorsque le petit malade était en train de s'amuser tranquillement avec ses jouets. L'inanition ou la suffocation par pénétration du bol alimentaire dans les voies naturelles n'étaient nullement à incriminer. Ce genre de syncope était, en somme, celui qu'on observe au cours de nombre de fièvres graves, par exemple de la fièvre typhoïde.

En 1864, Greenhow a appelé surtout l'attention du côté des troubles visuels. Ceux-ci surviendraient d'une façon très brusque. Les malades s'aperçoivent qu'ils ne peuvent plus lire leur journal, ni distinguer nettement les petits objets rapprochés des yeux. La vision éloignée, par contre, serait conservée. La pupille semblerait parfois dilatée quelques jours avant l'arrivée des accidents. Ces défauts de l'accommodation ne se montreraient pas toujours au même degré des deux côtés. Il existerait fréquemment des sortes de fourmillements ou même des

sensations de brûlure au niveau des lèvres et de la gorge. Chez un malade, les muscles des joues étaient en même temps paralysés. Un autre, atteint de paraplégie, présentait en même temps une sorte de chorée qui se reproduisait chaque fois qu'il essayait d'exécuter quelques mouvements. A côté de l'anesthésie, il y aurait des points beaucoup moins étendus, où on constaterait de l'hypéresthésie (plante des pieds, mollets). Les réflexes paraîtraient en général, augmentés

Dans l'excellent travail d'Hermann Weber, la paralysie diphtérique est étudiée soigneusement dans ses localisations et ses allures. L'auteur admet, comme Maingault, que son début est absolument apyrétique. Les muscles de la vie de relation seraient surtout envahis ; mais il cite des exemples où la perturbation motrice avait atteint les muscles organiques. Il admet la théorie asthénique de Gubler, en lui faisant subir quelques modifications. Il compare les troubles observés dans la diphtérie à ceux qu'on rencontre dans le tétanos traumatique. Or, dans cette dernière maladie, des perturbations motrices fort graves se produisent dans les centres nerveux, sous l'influence d'une irritation périphérique (plaie) et disparaissent si la blessure guérit, ce qui montre bien l'origine réflexe des phénomènes observés. La diphtérie et le tétanos auraient cela de commun, qu'il y aurait entre le début des accidents locaux et l'arrivée des symptômes généraux une période de calme (période d'incubation). Les troubles généraux, dans les deux cas, ne surviendraient que dans des circonstances assez rares ; enfin les localisations périphériques les plus légères [1] pourraient, dans les deux affec-

1. En somme, Weber, comme Germain Sée, mais moins exclusivement que lui, invoque des paralysies réflexes.

tions, entraîner des perturbations nerveuses. L'auteur a pu faire quelques autopsies ; il s'est assuré que la moelle et le cerveau étaient intacts.

Cependant, malgré les travaux de Jaffé[1] et de Buhl en Allemagne admettant une lésion des racines antérieures de la moelle, malgré ceux de Paterson, Hayden, Binger dans les pays de langue anglaise, la pathogénie de ces troubles parétiques restait toujours obscure, comme le faisait remarquer Jaccoud. De leur côté, Lorrain et Lépine refusaient de se prononcer entre les différentes hypothèses, invoquant les unes un empoisonnement diphtérique du système nerveux, les autres l'asthénie, ou la polynévrite ou même des lésions des centres nerveux.

L'état de la science, vers 1875, sur ce point spécial, a été fort bien exposé dans la thèse de Bailly. La *fréquence* de ces paralysies est d'abord étudiée. Les chiffres seraient bien différents d'après les auteurs. Ainsi, dit-il, dans une épidémie de l'Eure, Sellerier ne la constate que trois fois. Bouillon Lagrange l'a vue quatre fois. Sur cent quarante-et-un cas de diphtérie, Garnier a observé quinze cas de paralysie ; mais le nombre des sujets qui sont morts de bonne heure n'a pas été indiqué.

Monckton (de Maidstone) écrivait, en 1862, à Hermann Weber, que, sur trois cents malades qu'il avait soignés, neuf, c'est-à-dire trois pour cent, avaient offert des accidents paralytiques manifestes. Sur cent quatre-vingt-dix malades survivants observés par lui et par d'autres, Weber dit que seize présentèrent des paralysies ; et plus loin, il constate que ses statistiques des cas de diphtérie lui donnent un pourcentage de cinq

1. Jaffé a fait, pendant plusieurs années, une revue critique excellente, sur la diphtérie, dans le Schmidts Jahrbuch, vers 1860.

pour cent de paralysies. Roger, qui a relevé tous les cas de diphtérie, de tous les services médicaux de l'hôpital des enfants pendant l'année 1860, sur deux cent dix cas de cette affection plus ou moins généralisée (angine couenneuse, croup laryngé, trachéal ou bronchique), a noté trente-six cas de paralysies ; mais sur ces trente-six, vingt-sept fois le mal fut localisé à l'isthme du gosier. Dans d'autres cas, le rapport de causalité entre la diphtérie et la paralysie a été infirmé par l'existence d'une autre maladie antérieure à la paralysie, ou coïncidant avec elle. Barasent, sur dix-neuf clients qui le consultèrent, rencontra huit fois de la paralysie. Mais il faut remarquer que, dans la petite épidémie dont il parle, les manifestations angineuses furent très souvent absentes, les symptômes fort bénins en général, et le médecin, par conséquent, peu consulté. Lemarié, de Pont-Audemer, traita, dans l'espace de quelques mois, dix-huit angines couenneuses dont six devinrent mortelles ; les douze malades qui survécurent présentèrent tous une paralysie consécutive. Dans certaines épidémies d'angines, Donders a vu se déclarer la paralysie de l'accommodation chez tous ceux qui avaient survécu à la maladie. Moynier a rencontré huit cas de paralysie diphtérique sur vingt-neuf cas de diphtérie. Gyoux qui mentionne trente-deux cas de diphtérie cutanée, observés dans l'arrondissement de Saint-Jean d'Angely, où cette affection existait à l'état épidémique, ne parle pas de paralysies consécutives.

En 1860, Trousseau admettait que la paralysie était plus commune depuis deux ou trois ans.

« De ces statistiques, dit Bailly, nous ne tirerons d'autres conclusions que les suivantes : la moyenne

des chiffres de Sellurier, de Bouillon-Lagrange, de Monckton, de Roger, de Weber donne une fréquence relative d'un onzième; la fréquence des paralysies diphtériques a varié avec les épidémies.

« Mais cette proportion d'un onzième ne s'applique point uniquement à des troubles généralisés du système sensitivo-moteur : le plus souvent, la paralysie s'est limitée à l'isthme du gosier et nous avons vu que les trois quarts des cas de Roger appartiennent au groupe des paralysies gutturales simples. La fréquence des troubles de la sensibilité et du mouvement dans les membres n'est donc pas si grande, en somme, qu'il pourrait sembler au premier abord.

« Quant à la proportion absolue des faits de paralysies diphtériques recueillis jusqu'à nos jours, il nous est impossible de prétendre la déterminer. Ils sont assez nombreux et assez disséminés dans la littérature médicale pour que beaucoup d'entre eux nous aient échappés. »

Bailly s'efforce de démontrer que l'on a trop généralisé les troubles parétiques de la diphtérie, en en faisant des accidents essentiellement diffus. Ceci serait vrai dans certains cas, mais pas dans tous.

« Depuis le mémoire de Maingault, dit-il, on a généralement une tendance à croire que le plus grand nombre des paralysies post-diphtériques affecte une forme généralisée et progressive, qu'elles se ressemblent toutes, à peu de chose près, débutant par le pharynx, se propagent aux yeux, puis gagnent les membres inférieurs et remontent jusqu'aux muscles respirateurs. On s'est, de la sorte, représenté un type morbide spécial dont le seul mot de paralysie diphtérique éveille l'idée, et auquel il se pourrait que quelques-uns fussent tentés de le rapporter.

« Notre intention est de montrer que l'erreur serait considérable, sans reprendre une description si connue et tant de fois répétée, sans nier, du reste, que des accidents paralytiques consécutifs à la diphtérie offrent des caractères particuliers qui les différencient du plus grand nombre des paralysies. »

Il établit deux divisions, les paralysies post-diphtériques, sans paralysies gutturales et celles avec paralysies pharyngées, classification assez factice et que ne justifie guère la clinique. « Dans presque toutes les descriptions des paralysies post-diphtériques, il est dit que les accidents débutent par le voile du palais, que la paralysie gutturale est un fait constant (Maingault, Colin, Lorrain et Lépine, Jaccoud) et ce mode de début a été érigé en loi. Il souffre cependant quelques exceptions : sans nous être voués spécialement au culte des anomalies, comme pourraient nous le reprocher les défenseurs du type de la paralysie post-angineuse, nous croyons les devoir signaler.

« Six fois, la paralysie du voile fit défaut.

« 1° Moynier rapporte un fait de Thyrial, observé en 1833 : dans la convalescence d'une angine diphtérique, se déclara une paralysie généralisée, laquelle débuta par les membres du côté droit. Le rectum et la vessie furent atteints. La parole, la sensibilité restèrent intactes et il n'y eut pas de paralysie gutturale.

« 2° Nous devons au Dr Loyauté le fait d'une cécité complète, développée en trois jours dans la convalescence d'une angine diphtérique. On ne nota pas le moindre symptôme de paralysie palatine.

« 3° A ces deux faits, ajoutons le cas de paralysie généralisée de Paterson, à la suite d'une diphtérie cutanée.

Un examen attentif de la bouche et de la gorge n'avait rien fait découvrir. Comme dans le cas de Thirial, le début des accidents fut hémiplégique et la paralysie envahit d'abord le côté droit.

« 4° Roger signale une angine couenneuse suivie d'une paralysie localisée au sphincter anal (obs. 32). L'arrière-gorge ne présenta aucun trouble. Il signale encore un fait d'amblyopie sans paralysie du voile (obs. B), mais, une varioloïde s'étant montrée entre la diphtérie et l'accident consécutif, nous rejetons ce cas.

« 5° L'observation 1 de la thèse de Pératé est encore un fait de paralysie post-diphtérique généralisée sans paralysie gutturale.

« 6° L'observation 5 du même est un cas analogue. »

« Il faut noter que le seul cas de Paterson fut une diphtérie sans angine. Dans les cinq autres, on constata les signes d'une angine préalable. Mais qu'y a-t-il d'étonnant que des angines couenneuses soient exclusivement suivies d'accidents paralytiques autres que l'amyosthénie palatine ? N'arrive-t-il pas après tout, dans les 10/11 des cas, si nous en croyons notre statistique, qu'il ne survient consécutivement aucune espèce d'accident paralytique. »

Le *siège* des fausses membranes ne serait pas sans influence sur la localisation des troubles parétiques. « Gubler et Colin ont, les premiers, signalé ce fait que la paralysie du voile se montre en rapport avec le siège des lésions inflammatoires.

« Dans l'immense majorité des cas, dit Colin, la paralysie du voile prend naissance précisément où se développe la fausse membrane, où ont été portés les caustiques. » Cette relation de la phlegmasie et de la paraly-

sie s'appliquerait, du reste, et aux angines simples et aux angines diphtériques ; pour les unes et les autres, il n'y a malheureusement qu'un petit nombre d'observations où ce rapport ait été signalé. Peut-être faudrait-il attribuer à l'unilatéralité de la phlegmasie, les paralysies vélaires incomplètes qui vont être signalées.

« Nous avons recueilli six faits de paralysies palatines unilatérales ou de prédominance latérale.

« 1° Dans l'observation 48 de Colin, la paralysie fut limitée à un côté du voile, celui où l'angine avait été le plus intense et avait nécessité de fréquentes et énergiques cautérisations.

« 2° En 1861, Colin, lui-même, fut frappé de paralysie palatine à la suite d'angine couenneuse. Le côté droit du voile, seul envahi par les fausses membranes, cautérisé plusieurs jours par l'acide chlorhydrique, fut seul frappé d'une paralysie de six semaines.

« 3° L'observation 49 est aussi un cas bien net d'angine couenneuse à gauche, suivie de paralysie palatine à gauche.

« 4° Faure (*Union méd.*, février 1857) cite un fait analogue : le frère du sujet de son observation 5 n'eut qu'une paralysie incomplète du voile avec déviation de la luette à gauche.

« 5° Enfin, dans une autre observation de Moynier (obs. 4), l'auteur, rapportant l'histoire des troubles singuliers de langage observés chez un convalescent de diphtérie, s'exprime ainsi : « Le voile du palais était relâché d'un côté de telle sorte que le bord postérieur offrait une ligne très irrégulière; la luette était tirée du côté opposé. »

« 6° J. Gée rapporte un fait de paralysie du voile du

palais nettement limitée à la moitié gauche. La fausse membrane n'avait point dépassé cette région. Au vingt-septième jour, la voix commence à être nasonnée ; les liquides refluent bientôt, dans les fosses nasales, la moitié gauche du voile est pendante et presque droite ; l'autre moitié saillante et concave comme à l'état normal. Des titillations, des piqûres sur la moitié gauche ne sont point perçues ; à droite, la sensibilité est intacte.

« Dans ces trois cas, la paralysie fut généralisée. Nous n'avons point trouvé de rapport entre le siège de la paralysie de l'arrière-gorge et la paralysie des membres. »

Bailly a, le premier, bien décrit un accident assez rare, la localisation des accidents parétiques du côté de la face.

« Il est un accident peu connu sur lequel l'attention ne fut pas d'abord appelée et que nous avons rencontré six fois sans pouvoir, malheureusement, le rechercher dans un grand nombre d'observations, tant il en est d'incomplètes : c'est la paralysie faciale. Trois fois elle occupa les deux côtés du visage.

« Dans l'observation de Tavignot, la paralysie du voile parut trois semaines après le début de l'angine ; puis survint une hémiplégie faciale gauche avec amblyophie à gauche. Ces symptômes s'amélioraient quand se déclara une anesthésie des extrémités.

« Dans l'observation 35 de Roger, il y eut hémiplégie faciale gauche avec strabisme interne de l'œil gauche.

« Duclos de Foretz cita, à Maingault, le cas de paralysie post-diphtérique avec hémiplégie faciale (Société médicale des hôpitaux, 1860).

« Quand la paralysie porte sur les deux côtés du visage,

ce dernier perd toute expression. Le malade a un air stupide, qui en inspire pour de l'idiotie, malgré la parfaite conservation de l'intelligence. Billard, rapportant les accidents dont il fut lui-même atteint, dit qu'après le voile du palais et l'arrière-gorge, la paralysie frappa les muscles de la face, laquelle devint immobile et perdit toute expression. La sensibilité tactile disparut aux lèvres, et sur la moitié antérieure de la langue. La diplopie fut intense; dans les oreilles, existait une sensation étrange.

« H. Weber, dans l'observation 12, signale l'immobilité et l'aspect stupide de la face. »

Les membres ne seraient atteints que dans la moitié des cas (quatre-vingt-trois fois sur les cent quarante-cinq faits réunis par l'auteur). Mais la proportion varierait avec les épidémies. La forme paraplégique serait la plus commune. La forme hémiplégique devrait, au contraire, être considérée comme exceptionnelle. Bailly n'en connaît que trois exemples dont l'un emprunté à Trousseau. Les monoplégies paraissent non moins rares. Dans deux cas d'Hermann Weber, les bras seuls étaient intéressés. Dans l'observation 16 de Maingault, la jambe et le pied gauche furent seuls atteints. Comme Trousseau, il admet que la paralysie est exceptionnellement complète. Quant à la contractilité faradique, conservée suivant Duchesne, elle serait diminuée suivant tous les autres auteurs.

Voici ce que dit l'auteur sur les paralysies des muscles de la nuque, du tronc et des muscles respirateurs.

« Sur cent cinquante-sept cas, nous n'avons rencontré que quinze fois ces diverses paralysies. Celles des muscles du tronc et des muscles respirateurs, a-t-on dit,

ne s'observent que dans les cas où la motilité des membres est déjà affaiblie. Dans l'observation 34 de Roger, cependant, il y eut paralysie des muscles du tronc et du diaphragme, sans akynésie des membres.

« Nous avons connaissance d'un autre fait semblable : il y eut paralysie gutturale, paralysie de la langue, paralysie de l'œsophage et paralysie du diaphragme ; la mort s'ensuivit.

« Cette paralysie du diaphragme est peu commune ; elle peut être, quelquefois implicitement désignée sous la mention de troubles respiratoires.

« Nous ne saurions trop le répéter, il s'en faut, malheureusement, que nous possédions un nombre suffisant d'observations complètes.

Voici, suivant Bailly, comment on pourrait se figurer l'enchaînement des accidents paralytiques de la diphtérie. « C'est ordinairement la paralysie pharyngo-palatine qui ouvre la série des phénomènes paralytiques. Ces paralysies gutturales du début peuvent être divisées en deux groupes : celles qui paraissent avant que l'angine soit totalement guérie, et celles qui se déclarent après, l'isthme du gosier ayant recouvré, pour quelques jours, la régularité de ses mouvements. L'époque précise de cette apparition n'est point toujours indiquée nettement dans les observations ; toutefois on peut se faire cette opinion que, dans le quart des cas environ, le nasonnement et la dysphagie commencent à se déclarer avant que la gorge soit complètement détergée ; le malade entre en convalescence, en conservant de la gêne dans la déglutition et la voix altérée. De ces paralysies gutturales précoces, on ne saurait dire qu'elles restent plus souvent que les autres limitées à l'arrière-gorge ; les exemples

sont nombreux de paralysies palatines qui, nées pendant la période aiguës de l'angine, disparaissent dans les premiers jours de la convalescence et n'en sont pas moins suivies d'autres accidents paralytiques. Il ne semble point non plus qu'il y ait un rapport saisissable entre l'intensité des lésions pharyngiennes et la précocité des accidents paralytiques gutturaux. Mais, sur ces différents points, il faut faire de grandes réserves, car la plupart des observations ne sont point formulées en termes assez explicites.

« Nous avons montré que la paralysie gutturale a fait parfois, complètement défaut : dans d'autres cas, elle n'a point été le phénomène du début.

« Bussel dit formellement que dans quelques faits le premier signe de la paralysie se montre d'abord dans les membres et que le pharynx et la langue ne furent atteints que consécutivement.

« Quant à l'enchaînement des accidents consécutifs à la paralysie de l'arrière-gorge, nous avons constaté, il est vrai, que le plus souvent ont paru conformément à la loi de propagation depuis si longtemps formulée, les troubles visuels précédant la paralysie des membres inférieurs, cette dernière précédant celle des membres supérieurs, des muscles du tronc et des muscles respirateurs, l'akinésie ne paraissant elle-même qu'après les troubles de la sensibilité. Mais il y eut des exceptions, et, pour n'en citer qu'une, rappelons le fait de Thirial, l'observation 11 de Moynier. Mentionnons aussi les dix-huit faits où la sensibilité fut conservée ; il est clair que l'anesthésie ne précède point l'akinésie.

« Mais si l'on peut, jusqu'à un certain point, prévoir l'ordre dans lequel évolueront les accidents, il est tout

à fait impossible de déduire de l'un d'eux la future apparition de celui qui le suit ordinairement.

« Il y a plus ; quelques auteurs rapportent que les symptômes ont alterné les uns avec les autres : un jour, la main gauche semble faible et insensible, le lendemain elle a recouvré ce qu'elle avait perdu la veille et c'est la droite qui est prise à son tour ; une jambe se paralyse aujourd'hui, deux jours après, moins encore, elle est intacte , c'est celle du côté opposé qni est envahie ; le membre le plus affecté devient rapidement le plus malade, et *vice versa* ; c'est, en un mot, un va-et-vient constant. « Les choses se passent souvent ainsi » dansla paralysie diphtéritique, a dit Trousseau ».

« Billard compare cette paralysie à une aura, un souffle annihilateur de la puissance musculaire se promenant par tout le corps, passant d'une région à l'autre, migration inexplicable dans ses causes et ses effets. Le même auteur parle d'une sensation de vibration qui parcourrait les membres dans le sens des cordons nerveux. »

Auteurs les plus récents. — Dans les quelques années qui terminent la période que nous étudions, les troubles que nous venons de signaler commencèrent à être signalés dans les traités de nosologie. Nous nous contenterons de mentionner, à ce point de vue, en France l'article de Lorrain, en Allemagne ceux de Bamberger, de Bartels et d'Œrtel. Ils indiqueront le courant d'idée qui tend à prédominer ; c'est la conception de Trousseau qui l'emporte. Bamberger lui-même dans le paragraphe assez court qu'il consacre à la diphtérie, commence à s'éloigner des idées dualistiques de Virchow et de Wagner pour admettre, ainsi que Niemeyer, un croup de pharynx. Comme on le voit l'évolution accomplie courageusement par Sénator commençait à porter ses fruits.

L'excellent article du *Dictionnaire de médecine pratique*, rédigé par LORRAIN et LÉPINE, établit en quelque sorte, comme celui d'Œrtel, le bilan des connaissances sur la diphtérie à une époque transitoire où, en bien des points, les idées anciennes sur l'affection se complètent ou se modifient. « Dans le cours des quinze dernières années, disent-ils, elle a été l'objet d'un nombre immense de publications... Trousseau, confiant en l'avenir qui lui a fait défaut, avait promis, en 1861, dans ses cliniques, de donner plus tard un traité complet de la diphtérie. Ce soin est laissé à d'autres. Pour nous il ne peut être ici question que de tracer une esquisse des idées actuelles. Dans une question si imparfaitement connue, la plus grande réserve nous est commandée, et l'on ne trouvera mentionnés dans cet article que les faits qui ne sont pas matière à contestation.

« En effet, l'anatomie pathologique de la diphtérie est loin d'avoir dit son dernier mot, la filiation pathologique des phénomènes est jusqu'à ce jour seulement entrevue, le traitement est à trouver. Quant à la pathogénie, nous pouvons à peine en espérer la prompte solution. L'origine des maladies infectieuses est en ce moment à l'étude, mais nous ignorons quand luira la vérité. Que le lecteur ne s'attende donc pas à trouver beaucoup d'éclaircissements au chapitre de l'étiologie ; nous mentionnerons les nouveautés, mais sans avoir encore le droit d'y attacher de l'importance. Qu'il nous soit encore permis de rappeler que cet article d'ensemble ne comporte pas l'introduction des questions de détail, et que c'est à d'autres articles de ce dictionnaire qu'on devra recourir pour l'étude des localisations. »

Ils signalent la fréquence de plus en plus considé-

rable du mal dans les grands centres urbains. « Depuis quelques années surtout la diphtérie paraît avoir acquis un plus grand développement et envahi des régions de l'Europe où elle était jusqu'ici inconnue. Elle procède par épidémie et se montre assez souvent dans beaucoup de villes de notre pays qui en étaient autrefois exemptes. Aujourd'hui elle est même devenue endémique à Paris. Le professeur Birnne disait l'an dernier au congrès de Dresde qu'à Munich, dans les quatre dernières années, elle est devenue du double plus fréquente; les professeurs Eberth, Steffen, Stiebel et Forster firent la même remarque pour Berlin, Stettin, Francfort et Dresde. »

Lorrain et Lépine sont loin d'adopter exclusivement l'inoculation (Bretonneau) comme mode de transmission du mal. « Cette opinion est fondée à la vérité sur un certain nombre d'observations ; mais elle méconnaît les cas irrécusables et nombreux dans lesquels le contact, comme l'entend Bretonneau, n'a pas existé.

« Il serait sans doute consolant de penser que ce seul mode de contagion (la contagion directe) est à craindre, parce que l'on pourrait avoir l'espérance de s'y soustraire; mais comment admettre ce transport direct et grossier dans tous les cas ?

« Comment ne pas reconnaître qu'il suffit de la présence d'un homme infecté pour former, pour ainsi dire, autour de lui, comme une atmosphère artificielle infectieuse qui rayonne tout autour et s'étend au loin ? Cette question, du reste, n'appartient pas en propre à la seule diphtérie, mais s'applique à tout le groupe des maladies infectieuses. » Ils pensent que les cas d'inoculations cités chez des médecins (Herpin, etc.) n'ont pas peut-

être toute la valeur qu'on leur attribue. « Il est certain que les mères ou servantes qui soignent assidûment les enfants atteints d'angine diphtérique, risquent de contracter la maladie, mais les autres membres de la famille, les enfants surtout, quoique tenus à distance des malades, ne sont pas exempts de la contagion. »

Rappelant les cas de transmission au niveau d'une plaie, ils déclarent que les faits n'ont pas toujours la clarté désirable. « Cependant Paterson a publié, en 1866, le cas d'un paysan qui introduisit dans la gorge de son enfant atteint de la diphtérie son index blessé. Une ulcération se produisit sur ce doigt; puis survinrent des symptômes graves, et un mois plus tard se montre une paralysie générale des membres. Les muscles du pharynx ne furent pas atteints. » La contagion médiate ne semble plus, suivant eux, pouvoir être niée. « Depuis que le microscope a permis de constater la présence dans l'air de particules organiques, lesquelles, provenant d'un organisme affecté, sont susceptibles de se greffer sur un organisme sain, la question a fait un grand pas. Il n'est plus besoin d'admettre la nécessité du contact immédiat du sujet contaminateur avec un certain point du sujet contaminé. L'un devient le véhicule d'une contagion qui s'opère par des agents infiniment petits, et l'on ose aujourd'hui rechercher l'agent direct et matériel de ces transmissions invisibles. » A ce propos ils rapportent les recherches d'Œrtel, de Letzerich, de Hueter et de Tommasi. Ils admettent l'action favorisante du froid humide, mais en reconnaissant que ces conditions atmosphériques ne sont pas indispensables[1]. Pour l'anatomie pathologique, ils s'en tiennent à Wagner

1. Trousseau, Bartels, Bouillon-Lagrange...

et à Rindfleisch, toutefois avec des réserves que l'avenir devait justifier. Au point de vue symptomatique, tout en se déclarant nettement unicistes, Lorrain et Lépine n'hésitent pas à reconnaitre que l'aspect du mal est très polymorphe et que les cas sont loin de se ressembler. « Si l'on se place au point de vue de la symptomatologie il n'y a pas un diphtérique, il y a un malade atteint d'angine, un malade atteint de croup avec menaces d'asphyxie, un malade affecté d'une diphtérie plus ou moins généralisée et dont l'action mécanique est moins redoutable que l'action toxique. Quand l'espèce est formée de variétés trop disparates, il faut se résigner à décrire non l'espèce mais des types variés[1]. » Ils dépeignent donc, avec Trousseau, une forme simple localisée, une forme infectieuse et une forme toxique d'emblée (hypertoxique). Ces auteurs ont assez bien étudié la fièvre diphtérique dont ils marquent l'extrême variabilité et la courbe irrégulière. Ils passent soigneusement en revue l'albuminurie, la paralysie diphtérique. « Quant à cette dernière, elle a quelque chose de spécial dans son mode symptomatique. En d'autres termes, existe-t-il une paralysie diphtérique ? Telle est la question prévue qu'il faut actuellement agiter, mais à laquelle, disons-le par avance, nous ne pouvons avoir la prétention de donner, dans l'état actuel de la science, une solution définitive. En fait il est impossible de nier que des angines franchement inflammatoires ont été suivies de paralysies du voile, identiques avec celles qui dépendent de la diphtérie. Trop d'observateurs ont eu des faits semblables pour que le doute soit admissible. Nous savons bien que l'absence de la fausse membrane gutturale ne suffit pas

1. Lasègue avait émis la même idée dans son *Traité des angines.*

pour faire écarter la nature diphtérique de l'angine[1]. Sans doute il y a des cas douteux, mais il y en a aussi de tranchés où l'on peut exclure la diphtérie. Outre les caractères anatomiques, nous avons l'étiologie et les phénomènes concomitants pour nous renseigner. Il ne reste que des paralysies du voile du palais consécutives à des angines non diphtériques. Ces angines peuvent-elles amener à leur suite des paralysies généralisées ? cette question est plus délicate. Nous croyons cependant pouvoir la trancher affirmativement..... A la suite d'autres maladies aiguës, de la fièvre typhoïde, de la pleurésie, on a observé, exceptionnellement il est vrai, des paralysies diffuses généralisées se conformant entièrement au type des paralysies diphtériques. »

Ils distinguent la diphtérie vraie non seulement des angines couenneuses vulgaires ou scarlatineuses décrites par Bretonneau et ses disciples, mais encore de la stomatite ulcéro-membraneuse si bien décrite par Bergeron en 1859, de la gangrène phagédénique asthénique (Caillaud et Bailly, *Gazette médicale*, 1852), et de la pourriture d'hôpital.

Bamberger est encore imprégné des idées de Virchow et de Wagner[2]; c'est pourquoi il tient toujours pour la distinction établie entre les phlegmasies croupales et diphtéritiques. Mais, à l'exemple de plusieurs de ses compatriotes, il fait déjà des concessions importantes aux doctrines de l'école de Tours. Ainsi, il admet,

1. Les épidémiologistes avaient insisté sur cette particularité. Trousseau admet très catégoriquement des pharyngites diphtériques à allure d'angine simple et pouvant transmettre le mal dans sa forme ordinaire.

2. Bamberger fit paraître son article en 1866 ; mais la rédaction de celui-ci était probablement plus ancienne ; de là ses tendances un peu archaïques.

comme Niemeyer, un *croup du pharynx* identique à celui de l'organe vocal, bien que, le plus souvent, il reste cantonné à la gorge. Il se déposerait dans les parties les plus reculées de l'organe sous la forme de petits dépôts arrondis, de la grosseur d'une lentille, d'une consistance crémeuse ou parfois liquide, d'un blanc grisâtre quand il ne s'y mêle pas de sang, ce qui leur donne une teinte brunâtre. Parfois, les pseudomembranes peuvent être beaucoup plus étendues. Au-dessous, la muqueuse apparaîtrait rougeâtre, gonflée, excoriée, parfois même, légèrement ulcérée. Les parties voisines des joues sont fréquemment envahies ; on remarquerait, assez fréquemment, une tuméfaction de la parotide et de la glande sous-maxillaire. La dysphagie semblerait proportionnelle à l'intensité des lésions. Bamberger insiste sur le sentiment de brûlure accusé par la plupart des malades. La terminaison habituelle serait la guérison, à moins d'envahissement du larynx, exceptionnel, ainsi qu'il a été dit plus haut. Les fosses nasales, par contre, se montreraient assez souvent atteintes.

Les causes que Bamberger assigne à l'affection[1] (pyohémie, pourriture d'hôpital, fièvre puerpérale, fièvre

1. Il est certain. quand on examine de près les théories de l'école de Virchow, que la clinique est entrée pour une bonne part dans la conception qu'elle s'est faite du croup. Celui-ci correspond en grande partie à l'angine couenneuse vulgaire de Bretonneau et de ses successeurs, augmentée des lésions pseudomembraneuses qu'on observe dans certaines septicémies, par exemple dans la pourriture d'hôpital et la fièvre puerpérale. D'autre part, il y rentre certainement pas mal de cas de diphtérie vraie, remarquables par leur bénignité, leurs tendances peu envahissantes, le peu de profondeur des lésions, qui restent presque localisées à la surface au lieu de présenter un caractère franchement interstitiel. Les différences si frappantes qu'offre la diphtérie légère avec la diphtérie habituelle et la diphtérie grave avaient conduit Lasègue, ainsi qu'on l'a vu plus haut, à en faire un type spécial, « l'angine diphtéroïde », qui serait à la diphtérie ce que la varioloïde est à la variole. »

exanthématique, etc.) prouvent qu'il n'avait pas su faire le départ entre la diphtérie vraie et les septicémies à allures pseudomembraneuses; mais cette erreur était partagée par la plupart de ses contemporains.

Bamberger s'exprime ainsi sur la nature du mal : « Nous devons le considérer comme une sorte dé processus exsudatif croupeux qui a une grande tendance à la nécrobiose septique des parties sous-jacentes, bien que cette terminaison ne soit point fatale, mais seulement fréquente, et qu'elle soit peut-être déterminée par des conditions spéciales encore inconnues. Il en résulte que les uns le considèrent comme une inflammation croupale, les autres comme une phlegmasie gangreneuse. On peut le comparer, en somme, à certaines formes malignes de dysenterie où l'exsudat présente la même tendance au sphacèle. Ce qui distingue la diphtérie du croup, c'est que les lésions ne sont pas seulement superficielles mais encore instertitielles. L'ensemble symptomatique l'a fait prendre aussi pour un typhus à localisation gutturale; mais la ressemblance n'est pas plus grande avec le typhus qu'avec toute autre maladie générale fébrile, et on ne peut affirmer s'il existe, dans cette affection comme dans la précédente, un empoisonnement du sang, faute de preuves convaincantes. »

Si la *diphtérie* est souvent une maladie primitive, comme le prouve évidemment l'histoire de beaucoup de ces épidémies, parfois cependant, elle peut être secondaire. Il semble mettre en doute le caractère contagieux de la diphtérie. « Bretonneau, Trousseau, Guersant, Rilliet et Barthez la tiennent pour transmissible, affirmation qui se répète pour toute affection régnant d'une façon épidémique. » Il croit que les pays

méridionaux en sont tout spécialement affectés et que l'encombrement est un facteur étiologique essentiel.

Le début n'aurait rien de bien spécial et serait celui des maux de gorge en général. Il admet, non seulement l'existence d'une dysphagie assez intense, mais parfois de violents frissons. Cependant ces divers symptômes seraient moins accusés que dans l'angine phlegmoneuse. La description des fausses membranes est faite d'après Bretonneau, et c'est d'après cet auteur qu'il dépeint l'envahissement des cavités voisines, notamment du nez. La fièvre ne serait pas élevée et, souvent, à peine marquée; mais l'épuisement nerveux des malades se montrerait très accentué. Quant aux troubles intestinaux, on noterait tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. Il signale les localisations génitales, mais sans s'y arrêter; il en est de même pour la diphtérie cutanée. La marche serait toujours aiguë et les formes chroniques une erreur de diagnostic causée par la ressemblance de certaines lésions avec celles de la diphtérie. Si, dans les cas rapides, la mort peut survenir en quelques jours, le plus habituellement, l'évolution comprendrait une à deux semaines. Les paralysies de la convalescence sont mentionnées en quelques mots. La mort surviendrait par adynamie, œdème de la glotte, asphyxie, complications pulmonaires, ou pyohémie, avec déterminations viscérales multiples.

En 1867, Bartels a fait paraître, dans les *Deutsche Arch. f. Heilkunde*, un travail fort intéressant sur la diphtérie. Il fait remarquer que cette affection s'est montrée sous formes de poussées successives dans le Holstein. Ainsi, à Kiel, de 1850 à 1853, il a pu noter quelques cas sporadiques, puis vint une pause qui dura quatre ans

environ. Le croup reparut ensuite, primitif ou secondaire à la rougeole; à Danischenwald, petite localité des environs de Kiel, il se constiua un foyer qui persista assez longtemps. Du reste, l'auteur a constaté que certains villages ou même certains bourgs étaient l'objet d'une sorte de prédilection, sans qu'aucune cause bien nette pût rendre compte de ce phénomène. Souvent même, certaines maisons étaient frappées avec une fréquence particulière, de telle sorte que celles-ci constituaient de véritables foyers familiaux d'infection. A partir de 1862, tout le Holstein fut ravagé et le point de départ parut être le coin sud-ouest du duché. Ni les conditions climatériques, ni les saisons, ni le sol, ne semblaient avoir d'influence réelle. Les côtes maritimes, les régions marécageuses, les localités sablonneuses ou argileuses étaient atteintes dans des proportions sensiblement égales. Trousseau et Bouillon, Lagrange avaient déjà fait des constatations semblables. Pour Bartels, il n'y aurait pas de différences bien tranchées entre la diphtérie épidémique et la sporadique. Il a noté cependant que, si, à Kiel, les voies aériennes étaient envahies dans la moitié des cas, elles restaient sensiblement indemnes dans d'autres localités. Assez souvent, le croup semblait frapper le larynx d'emblée. Dans bon nombre d'autopsies, il a constaté de la bronchite capillaire, de la bronchopneumonie et un emphysème cervico-thoracique, qu'il attribue à la trachéotomie, l'air, après cette opération, se précipitant avec une violence inaccoutumée dans l'arbre aérien. L'envahissement fibrineux des bronches serait fort irrégulier; certaines de celles-ci, notamment les antérieures, sont habituellement respectées pendant que le mal prédomine dans les bronches supérieures et infé-

rieures ; trois fois les lésions étaient unilatérales (deux fois à droite et une fois à gauche). En général, les altérations morbides prédominaient dans les endroits où la congestion, par obstruction mécanique, se montrait la plus marquée. Il a observé une fois de la bronchopneumonie simple, au moment où la diphtérie allait absolument disparaître. Bartels a montré que l'albuminurie était assez fréquente chez ses malades ; il s'agirait d'une néphrite diffuse aiguë.

Œrtel, dans le chapitre de l'*Encyclopédie de Ziemssen*, consacré à la diphtérie, s'inspire nettement de ses travaux antérieurs sur le contage animé du mal. Il fait de celle-ci une affection parasitaire, essentiellement contagieuse, quoiqu'à un moindre degré que les fièvres exanthématiques, et paraissant, par cela même, nécessiter un certain degré de prédisposition. Il n'hésite pas à affirmer, comme Jaccoud et plusieurs autres, que le mal a parfois un développement spontané. Ceci, affirme-t-il, se voit assez bien dans les villes, où certains foyers naissent évidemment sous l'influence de miasmes septiques, tels qu'en produisent la pourriture d'hôpital, les fièvres putrides, les typhus graves ; parfois alors, il acquiert, dans ces conditions, son maximum de malignité. Comme causes accessoires favorisantes, il faudrait admettre le froid humide, certaines particularités du sol, l'encombrement, la saleté, la misère, le renouvellement insuffisant de l'air ; cependant la présence de ces facteurs étiologiques n'est pas indispensable, bien que Wilmers, à Munich, et Albers, à Berlin, aient trouvé, dans leurs relevés statistiques, que le maximum des cas de croup se rencontrerait en hiver.

La débilité, le lymphatisme paraissent jouir de quelque

action, mais le grand moyen de dissémination et de propagation serait certainement la contagion. Le fait de Wertheimer (cas de transmission à l'entourage par un membre de la famille, d'une diphtérie qu'il avait contractée au loin) est tout à fait démonstratif. Œrtel a vu quatre membres d'une autre famille contaminés rapidement dans les mêmes circonstances. Le rôle des crachats et des débris de fausses membranes est, dit-il, amplement prouvé par les cas d'Otto Weber, Sechusen, Valleix, Blache, Gillette. Le docteur Wiessbauer, de Munich, perdit un enfant de la diphtérie, parce que celui-ci, en jouant, porta dans sa bouche une canule à trachéotomie, qu'on venait de retirer. La virulence serait proportionnelle à l'intensité de l'affection. Le contage pourrait se transmettre aussi au moyen de l'air et des objets souillés par les malades; mais la contagion est nettement circonscrite et plus faible que pour les maladies exanthématiques. Il y faudrait une prédisposition ; à ce point de vue, le jeune âge en serait une évidente, bien que le mal puisse se transmettre aux adultes. Les affections catarrhales favoriseraient, enfin, l'infection, comme le démontre la fréquence de la diphtérie chez les sujets qui en sont atteints. Après un exposé très complet des travaux semblant démontrer la nature parasitaire de l'affection, il aborde la difficile question de la durée d'incubation de la diphtérie. Il rappelle que celle-ci serait, d'après Roger et Peter, de deux à huit jours, d'après Newmann, de deux à trois jours. Dans les cas où l'exsudat a infecté, à une époque bien déterminée, la gorge du sujet, qui n'a plus ensuite été exposé au contage (Bartels, Kardel), la durée n'aurait jamais dépassé trois jours. Œrtel a pu, dans deux cas où le mal avait été transmis par un baiser, constater

qu'en effet trois jours étaient un maximum pour l'époque d'apparition du mal après son incubation. Il distingue une forme catarrhale, une forme fibrineuse (croupeuse), une forme septique, une forme gangreneuse.

La forme *catarrhale* débute avec ou sans fièvre légère ; la dysphagie se montre très peu accentuée ; il y a surtout sensation de sécheresse avec gonflement parotidien et sous-maxillaire. Les débuts plus intenses sont rares (Wertheimer, Senator) ; dans ces cas, la fièvre peut être intense, la peau brûlante, le pouls très agité et très fréquent. Les symptômes gastriques sont fréquents à ce stade, notamment les nausées et les vomissements ; la muqueuse est alors rouge et un peu tuméfiée et une des amygdales ne tarde pas à se couvrir de dépôts blanchâtres. La glande est gonflée, mais très modérément.

Dans les cas bénins, tout se passe en quatre, cinq ou six jours et la fièvre tombe auparavant au deuxième ou cinquième jour subitement.

Dans la forme *croupeuse*, le début peut être, comme précédemment, larvé ; et alors, au quatrième ou cinquième jour, il se fait une exacerbation tumultueuse des symptômes, de telle sorte que c'est de là que, pour l'entourage, date le début du mal, ce qui est inexact. En général, il y a un mouvement fébrile de trois à quatre degrés, avec frissons plus ou moins accentués, et l'ensemble symptomatique ressemblerait beaucoup à celui d'une fièvre éruptive. Les symptômes gastriques sont fréquents et intenses. Il y a céphalalgie violente, prostration, courbature. La dysphagie est assez marquée ; le malade ressent une sensation de brûlure dans la gorge. En même temps, on constate une adénite bien nette sous-maxillaire et cervicale. Avant de se couvrir

d'exsudats blanchâtres, la muqueuse se montrerait d'un rouge livide et tuméfiée par le sérum du sang qui est infiltré dans ses mailles. En quelque heures, il se produit une fausse membrane de deux à trois millimètres d'épaisseur sur une des amygdales et les parties environnantes du voile, et, en une demi-journée, une grande portion de la gorge peut être envahie. Le mal se localise ou envahit le larynx ou tourne à la forme septique. L'albuminurie serait fréquente suivant Bartels et Demme. Le nez peut être pris en même temps que le larynx ; à ce sujet, l'auteur se contente des faits rapportés par ses prédécesseurs, notamment ceux des auteurs français [1]. Les trompes sont parfois atteintes ; alors les malades se plaignent de bourdonnements, de sifflements et l'épreuve auditive prouve une diminution véritable de l'ouïe. Si la caisse est envahie, elle peut présenter, en son intérieur, des dépôts pseudomembraneux; le tympan se perfore et il s'écoule du pus en plus ou moins grande abondance. Sa description du croup chez l'adulte et l'enfant est excellente, mais loin de notre sujet.

La forme *septique* est évidemment rédigée d'après les auteurs français qu'il ne cite pas. Il regarde, ainsi que Billoth, comme la cause du mal, la résorption de produits toxiques dans le sang. Le début brusque serait rare ; le plus souvent, cette forme ne se distingue que graduellement et simule d'abord les variétés précédentes. Il essaye de démontrer que l'affection est inoculable, sous cette forme spéciale, aux animaux, à cause de sa plus grande virulence. Les ulcères, les gangrènes, des fausses mem-

1. Il insiste, cependant, sur les lésions destructives, notamment celles du cartilage (Nassiloff).

branes diffluentes, grisâtres ou noirâtres, telle serait la caractéristique locale du mal. Les ganglions deviendraient énormes. Les phénomènes généraux seraient ceux des mauvaises fièvres adynamiques. La mort surviendrait du quatrième au quatorzième jour; parfois, l'allure est plus lente, comme dans certaines septicémies. Parfois encore, mais rarement, il y aurait guérison.

Dans la forme *gangreneuse*, le sphacèle serait très précoce et très étendu et le malade tué rapidement par l'adynamie et le collapsus; quelquefois, cependant, la guérison surviendrait après la destruction des piliers, de la luette, d'une partie du voile.

Son étude de la diphtérie et des paralysies diphtériques n'offre rien de bien nouveau.

L'anatomie pathologique est l'objet d'assez longues descriptions; l'auteur admet une forme catarrhale muqueuse diphtérique ordinaire, septique, gangreneuse. Il décrit, d'après Bartels, les lésions bronchiques, pulmonaires et pleurales.

VIII. — ANGINE CHRONIQUE

Avant-propos. — Bien que les auteurs des périodes précédentes (gréco-romaine, arabe, médiévale, moderne) aient surtout insisté sur les angines à évolution aiguë, ils ont entrevu d'une façon incontestable, quoiqu'incomplète, les phlegmasies gutturales à marche chronique. Ils ne connaissaient assez bien, à vrai dire, que la variété dite hypertrophie amygdalienne, et ils ne nous ont laissé que de vagues notions sur les formes catarrhale et lacunaire. Celles-ci furent esquissées, sinon décrites d'une façon définitive à l'époque que nous étudions. Nous devrons aussi nous occuper d'une espèce nosologique, l'angine scrofuleuse, dont le type morbide, admis vers le milieu du XIXe siècle, tend de plus en plus à être rayé du cadre de la nosologie [1]. Elle prend ainsi place parmi ces nombreuses ruines du passé de la médecine, auxquelles un ouvrage historique de ce genre ne peut se dispenser de consacrer quelques mots et qui prêtent, du reste, aux considérations de l'ordre le plus élevé. C'est par elle que nous allons commencer, nous excusant, faute de place, de la brièveté de nos renseignements.

A. — ANGINE SCROFULEUSE

Le mot scrofule vient de scrofa, qui signifie truie, parce qu'on a trouvé de l'analogie entre les tumeurs cervicales

1. Cependant, quelques auteurs, notamment Moure (*Traité des maladies de la gorge*, page 214), tendent encore à lui faire jouer un certain rôle.

dont sont parfois atteints les animaux de la race porcine et l'adénite cervicale à allure lente que présentent beaucoup d'enfants. Ce sont donc les lésions ganglionnaires, survenant à la suite de bon nombre d'affections buccopharyngées, nasales ou faciales, qui ont donné son nom à la célèbre diathèse. Les médecins finirent par être frappés de l'aspect des jeunes sujets porteurs de ces nodosités si spéciales. Leur aspect bouffi, leurs grosses lèvres, leurs traits grossiers, les nombreuses maladies auxquelles ils semblent particulièrement enclins, firent penser à une perturbation générale de toute l'économie, qu'on appela scrofule, strume, lymphatisme. On y rattacha peu à peu certaines angines simples à résolution incomplète et dont la chronicité gardait jusqu'à un certain point les apparences du catarrhe et l'hypertrophie des amygdales, que les anciens attribuaient déjà à un engorgement, à une disparition incomplète du phlegme, l'élément catarrhal par excellence. Nous devons renvoyer, pour plus ample information, aux articles correspondants; mais il ne faut pas oublier que l'angine scrofuleuse comprend aussi, au XIXe siècle, de véritables scrofulides malignes signalées par Hamilton, puis par Bazin, qui se rattachent au lupus, c'est-à-dire à la tuberculose modifiée, bien différente, au point de vue clinique, de la tuberculose ordinaire de la gorge [1].

Hamilton admet deux formes d'angine scrofuleuse, l'une bénigne, l'autre grave. La première n'est que de l'angine granuleuse, compliquée de catarrhe chronique et de tuméfaction tonsillaire. La seconde primitive, ou succédant à l'affection précédente, est caractérisée par un ulcère plus ou moins moins étendu, à bords irréguliers,

1. Voir l'article Lupus pharyngé dans le 2e volume.

peu profond, à fond inégal, granuleux, tapissé par u matière glaireuse, muco-purulente, d'un jaune verdâtr et dont parfois on ne peut reconnaître la limite inférieur même en abaissant la base de la langue. Il siégerait s la face postérieure et parfois empiéterait sur les fac latérales[1]. Les individus qui en sont atteint succomb raient souvent à la phtisie pulmonaire.

Dans une forme plus grave encore, les ulcération seraient multiples et il existerait, en outre, des saillies des indurations plastiques des parties malades labourée profondément par le travail ulcératif, comme dans l lupus de la face.

Bazin[2] a reproduit les notions de Hamilton sur la scroful à siège buccopharyngien, sans beaucoup y ajouter person nellement. Cependant il a signalé la fréquence des bour donnements d'oreilles et de la surdité.

En 1872 (*Union médicale*), Isambert s'occupa avec soin de la question. Il décrivit, sous ce nom, une angine scléreuse, de nature scrofuleuse, à allure insidieuse et chronique. Il insista sur la teinte cireuse, violacée, des lésions dont le siège habituel est le voile, suivant Fougères, et la paroi postérieure du pharynx, suivant Isambert. Parfois les piliers, les amygdales seraient atteints. La muqueuse, aux environs de ces pertes de substances, se montrerait fréquemment enflammée, bourgeonnante. L'aspect gaufré et mamelonné de ces ulcères rappellerait beaucoup ce qu'on observe au niveau des plaques muqueuses. Les ganglions sous-maxillaires et parotidiens

1. Fournier a vu chez des sujets non syphilitiques des lésions semblables sur les piliers.

2. Lallier, Hardy, C. Paul, Fougères, en ont dit aussi quelques mots. Lasègue avoue ne pouvoir préciser les caractères de l'angine scrofuleuse.

3. Voir pour Bazin et les auteurs suivants l'article Lupus.

paraîtraient assez souvent engorgés. Il y aurait dysphagie, rejet des aliments par le nez, voix nasale. Il surviendrait à la longue des perforations, des brides, des rétractions cicatricielles.

A la société médicale de Vienne (17 février 1871), on rattacha généralement ces altérations à la syphilis héréditaire, en s'appuyant sur cette circonstance importante, que le mal se rencontrait dans l'âge adulte et non pas dans l'enfance, si propice aux scrofulides. Mais Germain Sée, qui a étudié d'assez près ces lésions de la gorge, n'a jamais constaté de syphilis chez les parents des malades, malgré un interrogatoire et un examen approfondis. Il ne l'a pas trouvée non plus chez les patients.

En définitive, les ulcères attribués autrefois à la scrofule doivent, la plupart, rentrer dans la vérole ou dans la tuberculose.

B. — ANGINE GRANULEUSE

Les auteurs de la première moitié du xixe siècle ont assez fréquemment décrit les principaux phénomènes des poussées aiguës de la pharyngite catarrhale chronique (Boissier, Tardieu, etc.); nous en avons parlé dans l'article consacré à l'angine simple, nous n'avons pas à y revenir. Rappelons seulement que plusieurs nosologistes ont signalé la régression incomplète de ces accidents inflammatoires. Ces lésions persistantes doivent être étudiées, à la période qui nous occupe, à propos de l'angine granuleuse, bien que les granulations soient loin de constituer toutes les variétés de la pharyngite chronique; mais il nous faut nous conformer à la nomenclature de l'époque.

Il semble que Gaillard[1], de Poitiers, ait entrevu avant Chomel cette triste affection qui cause tant de tourments aux professionnels ; du moins, ceci semble résulter d'une comparaison de date des deux publications, celle de l'article de Gaillard (*Gazette méd.*, 1846, p. 284), et celle de la leçon de Chomel. Le point en discussion est, du reste, de très faible importance ; car la note de l'auteur que nous étudions est des plus courtes, et Gaillard se préoccupe plutôt du côté diathésique que de la description symptomatique. « L'observation directe signale bien des affections différentes, dont plusieurs diathésiques, lesquelles sont appelées pharyngites, ainsi : la phlegmasie simple, l'irritation herpétique, le rhumatisme des parois, l'exulcération syphilitique, l'ulcère scrofuleux, l'angine couenneuse, etc., maladies si différentes par leur nature, leurs causes, leur pronostic et leur traitement. Au reste nous avons vu des toux quinteuses alterner avec diverses éruptions cutanées, des douleurs au col de la vessie être remplacées par un herpès du prépuce, une laryngite opiniâtre succéder plusieurs fois à un eczéma du gland ; de telle sorte que le malade, orateur éminent, fut obligé de renoncer à des lotions d'acétate de plomb qui ne guérissaient l'affection qu'en affectant l'organe de la voix. Pour nous le tubercule pulmonaire n'est qu'une forme de la diathèse scrofuleuse et demande le même moyen de traitement ». Son malade avait depuis longtemps des récidives d'angine, malgré les moyens thérapeutiques les plus divers. Le fond de son gosier était inégal et couvert d'une douzaine de petits mamelons ou monticules ovales, qui lui firent diagnosti-

1. Nous verrons plus loin, à propos de Boulard, que Trousseau et Belloc ont donné, avant Gaillard et Chomel, une observation bien nette d'angine granuleuse.

quer la nature herpétique du mal, hypothèse qui fut confirmée par l'éruption postérieure de vésicules sur le visage. « Les bains de Barèges et les insufflations d'un mélange de calomel et sucre candi améliorèrent beaucoup l'état local. »

CHOMEL s'est montré observateur beaucoup plus attentif. Son excellente description, sa haute situation scientifique contribuèrent beaucoup à la vulgarisation du nouveau type morbide, qu'il n'avait, dit-il, vu nulle part mentionné. Il insiste sur l'aspect granuleux et mamelonné du pharynx ressemblant beaucoup à l'état semblable du col de l'utérus. L'affection serait assez fréquente ; car il en aurait réuni en un an plus de trente cas, et Marjolin en aurait observé après lui un certain nombre. Elle se montrerait à l'âge adulte et prédominerait dans le sexe masculin. L'herpétisme paraîtrait une condition favorisante. Chose assez remarquable, il attribue un rôle pathogénique important à ce que nous appelons maintenant palais ogival et à la respiration buccale, l'adénoïdisme étant en effet accompagné fréquemment de granulations dans le pharynx[1]. Chomel note l'évolution insidieuse, le peu d'intensité du début, la sensation obscure de gêne, puis l'ardeur au pharynx, le caractère gluant des crachats, la présence des élévations rougeâtres, dont est parsemé le pharynx, entre lesquelles la muqueuse conserverait son aspect normal, les troubles vocaux caractéristiques. Du reste cette leçon a eu un tel retentissement, elle a exercé ultérieurement une telle influence sur l'évolution de nos connaissances sur le sujet que nous croyons devoir la reproduire.

1. Cette confusion de l'adénoïdisme diffus avec la pharyngite sèche granuleuse sera commise par tous ses successeurs immédiats, sauf peut-être par Lasègue.

« Depuis un an environ que l'attention de M. Chomel a été portée sur cette affection, il en a recueilli environ trente cas, dont vingt-deux ont été vus et observés par lui-même, et les autres par M. Guéneau, son chef de clinique. M. Marjolin en a également rencontré un certain nombre qui sont venus confirmer les observations de M. Chomel. C'est d'après l'ensemble de ces faits que le professeur de l'Hôtel-Dieu a essayé d'en tracer l'histoire.

« Cette affection paraît se montrer plus particulièrement à l'âge adulte. Il n'en a pas rencontré au-dessous de quinze ans. Le plus grand nombre avait plus de vingt ans. Les deux sexes ne paraissent pas y être également sujets ; dix-sept sur vingt-deux appartenaient au sexe masculin. Cette observation a été confirmée par M. Marjolin, qui a remarqué également que cette affection était beaucoup plus commune chez les hommes que chez les femmes, ce qui l'a porté à penser que les granulations pharyngiennes remplaceraient en quelque sorte, chez les hommes, les granulations utérines auxquelles les femmes sont, comme on sait, si sujettes. Il ne paraît pas cependant que ces deux formes de l'affection granuleuse s'excluent ; car sur les dix-sept sujets du sexe féminin dont il vient d'être question, trois avaient en même temps des granulations utérines.

« M. Chomel signale une circonstance qui peut être importante au point de vue étiologique, c'est que les individus chez lesquels on a observé l'affection granuleuse du pharynx, sont, en général, comme les femmes, atteintes de granulations utérines, sujets aux affections herpétiques, et particulièrement à l'acné.

« Quelle est la cause de cette affection ? Voici quelques-

unes des circonstances principales auxquelles M. Chomel croit pouvoir assigner le rôle de cause.

« En première ligne une conformation particulière des os maxillaires supérieurs dont la voûte est disposée en ogive. Il résulte effectivement de cette disposition de la voûte palatine des modifications qui peuvent, jusqu'à un certain point, rendre compte de la production de ces phénomènes morbides ; ces modifications sont l'étroitesse des fosses nasales, le raccourcissement des lèvres qui ne s'appliquent jamais exactement, hermétiquement, l'une contre l'autre, et qui, pendant le sommeil surtout, restent constamment entre-ouvertes. Les sujets ainsi conformés dorment ordinairement la bouche ouverte, et à leur réveil, ils ont toujours la bouche sèche. Par suite de cette circonstance, les follicules du pharynx se développent outre mesure, comme pour suppléer à la sécrétion des humeurs buccales incessamment desséchées par le passage réitéré de l'air. Cette disposition a été constatée chez plusieurs des sujets atteints de cette affection. Enfin, et cette dernière circonstance semble venir à la fois confirmer cette vue étiologique et rendre raison de la plus grande fréquence de l'affection chez les hommes que chez les femmes, les personnes sur lesquelles la maladie a été plus souvent observée sont des chanteurs, orateurs, avocats, professeurs, ou instituteurs, en un mot les individus qui font un grand exercice de la parole et de la voix.

« L'affection granuleuse du pharynx débute ordinairement d'une manière insensible et lente. Elle ne se manifeste le plus ordinairement, au début, que par une sensation de gêne si peu considérable que les malades n'y prêtent le plus souvent aucune attention : ce n'est dans

quelques cas que par la fréquence insolite de l'expuition qu'ils sont avertis de cet état.

« Les phénomènes qui caractérisent cette affection sont un sentiment obscur de gêne dans l'arrière-gorge, avec sensation de sécheresse et sécheresse réelle ; une certaine impression de démangeaison ou d'âcreté dans cette région, qui détermine de fréquents mouvements de déglutition involontaire et d'expuition sonore. Chez quelques individus ces diverses sensations se prolongent jusque dans l'œsophage ; elles sont fréquemment accompagnées d'un besoin de boire. L'expectoration offre un caractère particulier : c'est un liquide muqueux, gluant, transparent, qui s'échappe sous forme de globules, d'une teinte légèrement opaline, offrant quelques stries noirâtres, ardoisées. La voix est toujours plus ou moins altérée.

« A l'examen de l'arrière-bouche, on trouve la membrane muqueuse du pharynx couverte de petits points rouges, se présentant le plus ordinairement sous la forme et le volume de petits grains de chènevis ; d'autres fois ces points sont plus saillants, plus volumineux et lenticulaires, tantôt ovoïdes ou bien sous la forme de larmes.

« Dans quelques circonstances, les granulations sont groupées de manière à représenter soit un chapelet, soit une sorte de pilastre ; ces formes sont du reste extrêmement variées ; on ne saurait mieux les comparer, dans quelques cas, qu'à des sortes d'arabesques ; la forme la plus commune est celle de disques ou de mamelons. Le mal est rarement borné au pharynx ; le voile du palais, la luette, présentent le plus ordinairement quelques petits points rouges, granulés, de même nature, mais plus discrets ; c'est toujours au pharynx qu'on les trouve en plus grande abondance. Dans les intervalles qui séparent ces granulations, la muqueuse conserve son aspect ordinaire.

La marche de cette affection est constamment chronique; elle est marquée par des rémissions et des exacerbations alternatives; les malades éprouvent, en général, une plus grande gêne dans les temps froids et humides. La durée est illimitée; elle ne cesse jamais d'elle-même; elle résiste même quelquefois à tous les moyens de traitement qu'on dirige contre elle. Sur quatorze sujets atteints de cette maladie que M. Chomel a eu l'occasion de revoir plus ou moins longtemps après avoir éte traités, quatre seulement étaient guéris; les autres n'étaient que soulagés. Quoique ne compromettant jamais sérieusement la santé, cette affection ne laisse pas que d'offrir une certaine gravité par sa ténacité, par la résistance qu'elle oppose aux moyens thérapeutiques, aussi bien que par la gêne continue qu'elle occasionne.

« Le diagnostic n'en est pas difficile. Une fois l'attention fixée sur ces principaux caractères, il suffit d'une simple inspection quelque peu attentive de l'arrière-gorge pour la reconnaître. Son siège est dans les follicules mucipares du pharynx; elle consiste dans une hypertrophie de ces follicules qui sont en très grand nombre dans cette région.

« Parmi le petit nombre de médecins qui ont porté leur attention sur cette affection, quelques-uns l'ont traitée comme une inflammation chronique, mais sans succès. La coexistence avec les maladie cutanées a donné l'idée de recourir aux préparations sulfureuses et aux amers. On a essayé, en particulier, l'usage des Eaux-Bonnes en boisson, en gargarisme et en bains. M. Chomel leur préfère l'eau d'Enghien. Il pense que les bons effets qu'a produits cette eau, dans quelques cas, doivent être attribués en partie à la présence, dans cette eau, d'une

petite proportion de chaux. Il a essayé encore les gargarismes avec divers liquide astringents, les insufflations d'alun, les gargarismes avec l'alun ou le borax ; mais ces moyens ne lui parurent, en général, n'avoir qu'une efficacité douteuse et temporaire. Lorsque ces sortes d'angine sont tenaces, les seuls moyens sur lesquels on puisse compter sont les caustiques. Les caustiques liquides en particulier lui ont paru avoir une action plus prompte et plus sûre que les caustiques solides ; aussi est-ce aux premiers qu'il accorde la préférence. »

Andral s'est occupé de l'angine granuleuse peu après Chomel, dont il se borne à reproduire les idées sur cette affection.

Boulard est parti de cette idée, émise dans le mémoire sur la phtisie laryngée de Trousseau et Belloc, que certaines manifestations eczémateuses pourraient bien porter leur action sur les voies aériennes supérieures. « Nous crûmes trouver dans les observations qu'ils citent pour appuyer cette opinion, quelques-uns des symptômes de la pharyngite granulée. Ainsi, sous le n° 25, les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de cinquante ans qui, après avoir eu plusieurs éruptions eczémateuses, à des intervalles plus ou moins éloignés, commença à éprouver dans la région du larynx une douleur avec toux sèche, puis la voix s'enroua ; il survint une expectoration très peu abondante et très tenace, qui ne pouvait être expulsée que par des efforts considérables. A l'examen, ils trouvèrent les amygdales un peu tuméfiées, et la membrane qui tapisse la partie postérieure du pharynx comme couverte d'une multitude de petits follicules hypertrophiés. Si nous ajoutons à ce fait celui de M. Gaillard, que nous rapportons plus bas, et le

témoignage de M. Chomel lui-même, on comprendra comment nous sommes arrivés à conclure que l'angine folliculeuse du pharynx est liée à l'existence de la diathèse herpétique. » Non seulement l'auteur insiste sur la confusion possible avec de graves affections laryngées ; mais il met pleinement en lumière, comme Chomel, le côté en quelque sorte professionnel du sujet. Les causes principales seraient suivant lui l'abus de la parole et du chant. « Les avocats, les chanteurs, les professeurs en sont, pour cette raison, plus souvent atteints. Certaines méthodes de chant, écrites ou trop haut ou trop bas, nous ont paru déterminer le développement de cette affection » Quoi qu'il en soit, le premier symptôme de la pharyngite granuleuse serait une sensation de gêne dans l'arrière-gorge, qui détermine un mouvement de déglutition ou d'expuition sonore. La matière rejetée est peu abondante et se détache difficilement. « Elle présente un aspect globuleux, opalin, tacheté de gris, pareil à de l'empois cuit ou à des œufs de grenouille. Cette expectoration laisse quelquefois après elle une légère cuisson. » Les malades auraient la sensation de particules de sable collées sur les parois du pharynx, et la gêne reparaît bientôt, s'accompagnant d'un chatouillement insupportable.

« Chez les chanteurs, on remarque souvent que le cou est dur ; les muscles paraissent contractés. Il est probable que ceux du larynx participent à cet état, car la voix perd son agilité, pour la retrouver, quand les tissus ont repris leur souplesse. »

L'envahissement laryngé consécutif est affirmé de la façon la plus explicite ; quand il a lieu, aux symptômes que nous venons de décrire, s'en ajoutent d'autres plus graves. Le timbre de la voix s'altère, il devient sourd, il baisse,

la voix elle-même s'éteint. Le malade ne peut parler à haute voix sans éprouver une fatigue qui se localise dans le larynx, et, souvent, se répand dans toute l'économie. Cet état ne tarde pas à réagir sur le moral, qui devient triste, morose; dans certains cas, la vie est à charge. En abaissant la langue, on voit, lorsque l'affection est ancienne, que la membrane muqueuse est parsemée de petits points rouges plus ou moins abondants et faisant saillie. Si elle date de plusieurs mois, et surtout de plusieurs années, la muqueuse est hérissée de mamelons ou de disques, formés par la réunion des follicules hypertrophiés; dans quelques cas, ce sont, en somme, des colonnes ou pilastres faisant saillie sur les deux côtés du raphé médian[1]. Les piliers et le voile du palais sont quelquefois le siège d'un certain nombre de granulations; mais c'est à la partie postérieure du pharynx, qu'est, pour ainsi dire, leur lieu d'élection. L'injection et la dilatation des vaisseaux sanguins sont toujours en raison directe de l'ancienneté de la maladie. » Suivant l'auteur, l'évolution serait plus ou moins rapide, suivant les professions, les sujets, et il y aurait des *rémissions* variables. « La marche de cette affection, quoique toujours chronique, est plus ou moins rapide suivant la profession du malade. Nous avons vu des chanteurs être obligés, en moins de trois semaines, de suspendre tout exercice de chant; des avocats, des négociants être forcés, après un mois, de se condamner au silence. Cependant, dans le plus grand nombre des cas, la maladie prit, en débutant, une marche lente, qui, n'inspirant aucune inquiétude, ne donne pas au malade la pensée d'y apporter remède;

1. Les Allemands appelleront ces colonnes ou pilastres faux piliers postérieurs.

souvent même, elle est tout à fait méconnue. La toux, qui se montre dans certaines circonstances, laisse croire au médecin lui-même qu'il s'agit d'une simple irritation bronchique ». Les *récidives*, le caractère si tenace du mal, sont ainsi signalés.

« Tous les praticiens qui se sont occupés de la pathologie du larynx, ont fait une remarque qui trouve ici son application : c'est que l'enrouement, souvent très prononcé avant le repas, diminue beaucoup ou cesse entièrement après, pour revenir un peu plus tard.

« Les températures froide et sèche sont favorables ; celles élevées d'un appartement chauffé, par exemple, déterminent de la sécheresse, de la cuisson et une expuition presque constante. Le passage d'une température froide à une température chaude produit de l'enrouement et une sensation plus désagréable que le passage du chaud au froid.

« La durée de cette affection ne peut être exactement appréciée ; dans certains cas, lorsqu'elle est soignée dès son début, on peut la guérir promptement ou l'empêcher de se développer, sans que le malade soit obligé de renoncer complètement à ses occupations. Jamais elle ne cesse d'elle-même, et souvent, elle résiste à tous les moyens de traitement. Sur quatorze sujets, Chomel n'a constaté que quatre cas de guérison complète. Nous avons été plus heureux, probablement parce que les malades que nous avons rencontrés ont été plus persévérants ; car nous verrons, à propos du traitement, que l'hypertrophie des follicules ne peut être résolue que par une excitation modérée et prolongée pendant longtemps. »

Quant au pronostic, « il n'est jamais fâcheux ; cette

affection, quoique très tenace, n'altère pas ordinairement la santé ; cependant, il peut prendre, suivant les circonstances, une gravité réelle; ainsi les malades sont dans l'impossibilité de continuer leur carrière si elle exige l'exercice prolongé de la parole ou de la voix. Les chanteurs, les avocats, les avoués, les notaires, certaines classes de négociants sont menacés plus directement dans leur position sociale. L'angine granuleuse peut se compliquer ou coexister avec une affection des poumons. »

Voici les conclusions de Boulard :

1° La pharyngite granulée a pour caractère anatomo-pathologique une hypertrophie des follicules mucipares ;

2° Cette affection est une manifestation de la diathèse herpétique;

3° Le traitement doit être à la fois local et général;

4° Les eaux sulfureuses à base de chaux (Eau d'Enghien), l'arséniate de soude, sont les modificateurs généraux qui ont paru le mieux réussir;

5° La solution de nitrate d'argent est le topique astringent qui favorise le plus rapidement la restriction des engorgements et des hypertrophies des follicules mucipares ;

6° Quand l'affection résiste à ces différents moyens, elle est généralement incurable ;

7° Elle n'attaque pas la vie du malade, mais peut amener les plus grandes perturbations dans sa position sociale, en nécessitant un changement de profession ;

8° Les eaux sulfureuses ont paru agir en certaines circonstances comme moyen prophylactique, en déterminant des éruptions sur un point quelconque de la surface du corps.

Green admet, comme les auteurs précédents, l'influence du sexe masculin et remarque, à ce propos, qu'elle se retrouve aussi pour beaucoup d'autres affections laryngées. Ce serait de vingt-cinq à trente-cinq ans que le mal aurait son maximum de fréquence. Il regarde comme incontestable l'influence de l'hérédité. Il aurait soigné, pour cette pharyngite, trois frères, dont la mère était atteinte d'angine granuleuse. Il a constaté que la maladie était bien plus fréquente et plus grave dans le Nord que dans le Sud des États-Unis. Ceci, cependant, ne serait pas sans exception, et il aurait fréquemment observé cette affection gutturale à la Nouvelle-Orléans. Il cite, comme une remarque banale, le fait que les granulations s'observent surtout chez certains professionnels, d'où le nom de clergymen-hemming, sous lequel cette maladie serait connue dans le public. La situation pécuniaire fâcheuse de beaucoup de pasteurs protestants, ayant à peine de quoi subvenir à leurs besoins, inquiets de l'avenir, ferait que ces ecclésiastiques négligeraient, d'habitude, les premiers symptômes, de telle sorte que la maladie aurait tout le temps de suivre une évolution rapide. Le tabac aurait aussi une action déplorable et, pour guérir, il faudrait cesser de fumer. Parlant de l'induration qui succède ordinairement dans les amygdales à l'inflammation chronique, il signale, après plusieurs autres, l'existence dans les cryptes tonsillaires de dépôts calcaires, qu'il croit sécrétés par les glandules de la région. On les retrouve, dit-il, près des orifices lacunaires, mais parfois au centre de la cavité. Suivant Cox, de New York, leur développement pourrait devenir considérable et ils présenteraient alors une disposition corolliforme. Ils apporteraient à l'excision de l'or-

gane un obstacle assez sérieux. Ces calculs contribueraient peut-être à créer, en dehors des tonsilles, les lésions granuleuses en dilatant les follicules. L'hypertrophie de la luette s'observerait d'une façon presque constante; ce prolongement vermiforme du voile grossi et allongé viendrait, non seulement irriter l'épiglotte, mais descendrait dans le larynx lui-même, ainsi qu'il a pu le constater dans une observation. Des troubles divers en résulteraient, tels que vomissements, titillation, troubles laryngés divers. Les glandules pharyngiennes seraient non seulement enflammées, tuméfiées, mais présenteraient assez souvent des ulcérations véritables, et cette lésion formerait une des phases de la maladie. Les altérations finiraient par intéresser la glande tout entière. En outre de la syphilis et de la tuberculose, il y aurait donc, si l'on adopte l'idée de Green, des ulcères d'origine purement phlegmasique. Il a remarqué, dans l'intérieur, des glandules hypertrophiées, la présence d'une matière ayant tous les caractères physiques du tubercule. Lasègue reviendra sur ce point et comparera ces dépôts caséeux à du mastic.

La symptomatologie, la marche avec ses périodes d'aggravation et d'atténuation, et l'allure si tenace, le pronostic bénin quant à la survie, mais mauvais au point de vue fonctionnel, le diagnostic, sont étudiés avec beaucoup de soin et longuement décrits. De nombreuses et intéressantes observations permettent de bien se rendre compte de l'aspect du mal; mais il faut avouer qu'au point de vue clinique, Chomel et Boulard avaient peu laissé à faire à leurs successeurs.

La même remarque s'applique à l'excellent ouvrage de Guéneau de Mussy. Cependant, celui-ci a eu le mérite d'insister sur les poussées aiguës de l'affection.

« L'angine glanduleuse a été considérée comme une maladie essentiellement chronique par tous les médecins qui s'en sont occupés jusqu'ici, c'est sous cette forme que je l'ai été étudiée et l'étudierai dans la suite. C'est elle que j'ai eu spécialement en vue dans les considérations qui précèdent. Cependant elle peut se présenter avec une marche aiguë, ou, avant de s'établir définitivement et d'une manière continue avec tous les caractères de la chronicité, se manifester par des *accès* que séparent de longs intervalles de rémission. Cet hiver (1855-1856) a été marqué par une épidémie de ces affections catarrhales qu'on désigne vulgairement sous le nom de grippe, bien qu'elle n'aient ni l'ensemble phénoménal, ni la gravité de véritables épidémies grippales [1]. Les catarrhes de cet hiver commençaient en général par des coryzas. Bientôt la gorge se prenait ; il survenait une toux quinteuse et de l'enrouement ; assez souvent la fièvre se développait, précédée de frissons, accompagnée de céphalalgie et souvent de troubles gastriques. Cette fièvre offrait en général le type rémittent avec paroxysme le soir. Convenablement soignés, ces accidents duraient une huitaine de jours ; d'autres fois l'inflammation franchissait la région du larynx, envahissait la trachée, ou même tout l'arbre bronchique, donnait lieu, surtout la nuit, à des quintes de toux terribles, assez intenses pour provoquer de la suffocation ou des vomituritions et laissant, dans la région sternale et vers les attaches du diaphragme, une sensation de fatigue douloureuse.

« Les malades se plaignaient d'une sensation de chatouillement continuel à la gorge, provoquant le besoin de pousser et de faire une expiration bruyante, ce que les

1. L'auteur veut parler de l'influenza.

Anglais désignent par l'expression imitative de hemming (*du verbe to hem*), quelquefois d'un peu de gêne dans la déglutition. Les accès de fièvre, s'ils s'étaient montrés dans la première période, cessaient le plus souvent, ou étaient représentés par un simple malaise périodique.

« Cette affection pouvait durer plusieurs semaines, laissant quelquefois les malades dans un état de faiblesse qui n'était pas en rapport avec le peu de gravité d'une affection qui ne leur avait paru être qu'une simple indisposition.

« J'ai examiné la gorge d'un grand nombre de ces malades, et chez ceux qui avaient de l'enrouement, un chatouillement à la gorge, du *hemming*. J'ai trouvé un développement considérable avec rougeur des follicules pharyngiens ; chez quelques-uns, l'épiglotte était d'une couleur rouge uniforme et d'un aspect grenu, tomenteux. Chez un grand nombre de ces malades, j'ai observé des signes prononcés d'herpétisme. Ces granulations préexistaient-elles à la maladie accidentelle et avaient-elles seulement subi sous son impulsion un développement anormal ? Je crois qu'il en fut ainsi chez un certain nombre, car après la disparition des accidents, j'ai retrouvé les glandules beaucoup moins volumineuses, beaucoup plus pâles, mais bien caractérisées, et les malades reconnaissaient avoir ce hem caractéristique, que souvent ils n'avaient pas remarqué auparavant.

« Je suis bien éloigné cependant de prétendre que ce développement des glandules pharyngiennes, se rattachant à une affection catarrhale aiguë, suppose nécessairement une diathèse herpétique, ou ne soit que l'exagération d'un état morbide préexistant. Je suis persuadé

qu'il y a des inflammations catarrhales simples à forme *granuleuse*, comme il existe des conjonctivites et des métrites granuleuses dégagées de toute influence diathésique.

« Mais je crois pouvoir conclure de mes observations que la diathèse herpétique et le développement morbide des glandules pharyngiennes prédisposent à ces catarrhes, et surtout favorisent la forme laryngée qu'ils revêtent assez souvent. Chose remarquable, en même temps que chez les adultes où j'observais ces laryngites, j'ai soigné plusieurs enfants affectés de laryngites striduleuses, dont quelques-unes graves. Le pharynx chez ces enfants était en général granuleux, d'une manière très prononcée, et, chez quelques-uns qui avaient eu plusieurs attaques successives, il existait des eczémas, des pityriasis ou des lichens rebelles. Était-ce simple coïncidence ?

« La diathèse herpétique interviendrait-elle quelquefois comme condition pathogénique des affections catarrhales du larynx chez l'enfant ? — Je puis dire seulement que quelques malades, atteint d'angine granulée chronique, se rappelaient avoir eu dans leur enfance des attaques de faux croup. Mais je n'en tire aucune conclusion ; je suis d'ailleurs convaincu que toute laryngite peut présenter, chez l'enfant, le caractère striduleux, très rare dans la laryngite aiguë chez l'adulte. »

Ainsi, le mal pourrait succéder à une inflammation aiguë plus ou moins nettement sous la dépendance d'une maladie générale, telle que la grippe ; mais, le plus souvent, elle aurait besoin d'un terrain spécial préparé par la diathèse herpétique, quoique cela ne soit pas absolument nécessaire. De plus, l'auteur, en signalant la pharyngite granuleuse chez les enfants, a décrit, sans

s'en rendre compte du reste, un état adénoïdien diffus, qu'on retrouve fréquemment chez les jeunes sujets atteints de végétation du cavum. Lasègue complétera plus tard la peinture un peu écourtée qu'en donne Guéneau de Mussy et montrera qu'il s'agit d'une forme spéciale de l'angine granuleuse, considérée comme une entité purement anatomique.

L'étiologie est très développée ; car Guéneau de Mussy lui attribue non seulement un grand intérêt théorique, mais encore unc importance considérable au point de vue des indications thérapeutiques. Comme ses prédécesseurs, il admet que l'affection se retrouve principalement dans le sexe masculin. « Mes observations donnent soixante-six hommes pour douze femmes. » Il rappelle, à propos des ulcérations de l'épiglotte, que Louis, sur cinquante-trois cas de cette lésion, en a observé trente-neuf chez l'homme et quatorze seulement chez la femme. D'ailleurs, suivant Jérôme et Nyland, le croup serait plus fréquent aussi chez les petits garçons que chez les fillettes. « Cette dernière circonstance est digne d'être notée ; elle semblerait établir que la fréquence inégale de la maladie dans les deux sexes ne dépendrait pas, comme on peut le supposer, des conditions si différentes de la vie sociale, mais qu'elle tiendrait à des causes primordiales et à une aptitude originelle[1]. » Après avoir rappelé que, suivant Chomel, le mal n'apparaîtrait pas au-dessous de quinze ans et que, suivant Green, on l'observerait entre vingt cinq et trente-cinq ans, il ajoute : « je soigne deux jeunes enfants, l'un de dix, l'autre de douze ans, affectés

1. Le larynx de l'adolescent se transforme en effet beaucoup plus que celui de la jeune fille ; et l'espèce de congestion physiologique qui en résulte le rend plus vulnérable.

d'angine granuleuse. Leur mère présente la même maladie. Sous forme aiguë et passagère, j'en ai rencontré d'autres exemples, chez de très jeunes enfants. » Guéneau de Mussy très partisan, comme on le sait, des diathèses, croit nettement, par leur intermédiaire, à l'influence de l'hérédité. D'ailleurs, dit-il, Green regarde également l'affection comme héréditaire. Le professeur Chomel aurait, le premier, signalé le rapport qui existe entre cette angine et les affections herpétiques. « Mes observations sont d'accord avec celles de mon savant maître. Sur quarante-cinq malades chez lesquels j'ai cherché à vérifier cette relation pathogénique, je n'en ai trouvé que quatre qui n'offrissent pas des manifestations dartreuses très prononcées et encore deux de ces malades avaient des alopécies chroniques. Chez l'un d'eux existaient des sueurs de tête très abondantes, et les cheveux étaient tombés prématurément. Or on sait que l'alopécie et l'inflammation chronique du bord ciliaire dépendent, dans un très grand nombre de cas, d'une disposition herpétique.

« Je serai porté à y rattacher également ces sueurs partielles abondantes, habituelles chez certains sujets.

« Ainsi, avec l'angine glanduleuse coïncident presque constamment des phénomènes dartreux, l'acné principalement, qui, suivant l'ingénieuse remarque de Chomel, offre avec les granulations, une analogie de siège et affecte, comme elles, les glandules d'une membrane tégumentaire ; sur quarante-cinq cas j'ai rencontré vingt et une fois une éruption considérable d'acné ; onze fois elle coexistait avec du pityriasis ; sept fois cette dernière éruption existait seule ou combinée avec du lichen et occupait spécialement la tête, la poitrine, la région fémoro-scrotale. Après ces formes, j'indique dans leur

ordre de fréquence, l'eczéma, le psoriasis, l'ecthyma, l'herpès, comme manifestations de la diathèse herpétique, constatée par moi chez les malades que j'ai examinés. Les uns étaient tourmentés par des furoncles, des orgelets. Dans le plus grand nombre de cas, les dartres avaient précédé l'angine.

« Il est une autre affection qu'on rencontre très souvent chez les sujets atteints d'angine, et qui me paraît dépendre du même principe, c'est la blépharite chronique. La vue devient *tendre*, suivant l'expression des malades, le bord ciliaire est rouge et garni d'écailles furfuracées ; et, en renversant la paupière inférieure, on aperçoit, vers l'angle externe de la gouttière palpébro-oculaire, un groupe de granulations entourées d'une auréole vasculaire, et constituées par le développement morbide de papules conjonctivales.

« L'angine, d'après les recherches de Chomel, paraîtrait avoir quelque connexion avec une autre maladie, caractérisée également par la production des saillies granuleuses et pouvant se développer sous l'influence de la même condition diathésique : c'est la métrite granuleuse.

« Tous les troubles profonds de l'organisme peuvent favoriser les maladies diathésiques et l'angine en particulier. Chez l'un, c'est la dysenterie ; chez d'autres, les chagrins ; chez d'autres, la suppression du flux hémorroïdal.

« La calvitie, dans un grand nombre de mes observations, coïncidait avec l'angine.

« En même temps que des manifestations herpétiques, j'ai souvent noté des douleurs rhumatoïdes, d'autres fois des accidents dyspeptiques chez les sujets atteints d'angine, et tous ces symptômes se rencontrent fréquem-

ment, comme on sait, dans les affections dartreuses. Sont-ce des états morbides congénères ? Ou bien encore, distincts dans leur essence, se développent-ils simultanément sous l'influence d'une débilité constitutionnelle ou de toute autre condition générale de l'organisme, qui favorise l'éclosion de tous les germes diathésiques ? C'est une question qui peut laisser encore matière à discussion, bien que toutes les *présomptions* semblent se réunir en faveur de la première hypothèse. »

Ce qui montre bien que l'angine granuleuse des auteurs de cette période contient une certaine quantité d'adénoïdiens, c'est que Guéneau de Mussy, comme son maître, note le palais ogival, qu'il regarde comme un facteur pathogénique.

« Chomel regarde comme prédisposant à la maladie qui nous occupe, la forme ogivale de la voûte palatine avec rétrécissement de l'arcade dentaire.

« Chez les personnes qui présentent cette disposition, la lèvre supérieure est entraînée en haut, les narines sont généralement étroites, d'où résulte la nécessité de respirer par la bouche et de tenir cette cavité ouverte pendant le sommeil, de là, sécheresse de la muqueuse buccale et peut-être irritation sécrétoire des glandes pharyngiennes, ce qui peut en amener l'hypertrophie. » Guéneau de Mussy, persuadé que des phlegmasies répétées sont une des causes les plus puissantes de l'affection, prête une assez grande importance à la question des climats. Il pense, avec Green, qu'une région froide et humide est favorable au développement de l'angine granuleuse et combat sur ce point l'opinion d'Hasting. Après avoir noté, comme ses prédécesseurs, l'influence des professions qui conduisent à l'abus de la

parole et du chant, il y ajoute un paragraphe intéressant concernant certains métiers manuels insalubres, « qui forcent le malade à vivre dans une atmosphère tenant en suspension des particules solides, des fragments de tissu, des duvets, des poussières minérales ou végétales prédisposant aux affections des voies respiratoires. » Et en effet la pharyngite granuleuse, du moins une certaine forme de celle-ci, est fréquente dans les conditions indiquées par l'auteur, d'après les récentes publications, notamment le traité de Schech sur les maladies des voies aériennes supérieures de causes professionnelles. Les formes éruptives (Green), qui produisent si souvent l'hypertrophie tonsillaire, déterminent aussi parfois la pharyngite granuleuse. « La grippe mérite une place importante dans cette étiologie. » Mais le facteur étiologique, auquel Guéneau de Mussy prête une attention toute spéciale, ce sont les inflammations répétées de la partie supérieure du tube aérien, « qui peuvent survenir à titre de causes occasionnelles puissantes dans le développement de l'angine glanduleuse; de là le rôle des rhinites concomitantes[1]. « Beaucoup de malades attribuent à un rhume ou à une grippe l'origine ou l'aggravation des accidents qu'ils éprouvent. Non seulement les coryzas répétés et chroniques doivent être rangés parmi les causes de l'angine glanduleuse, mais l'inflammation de la *partie postérieure* des fosses nasales en est très souvent le *premier degré*. Cette dernière affection tend à revêtir la *forme chronique*.

« Tous les matins les malades ramènent dans la bouche, par une sorte de reniflement guttural, des mucosités

1. On ne se rend pas compte encore, et pour cause, des phénomènes déterminés par l'inflammation du cavum; ceux-ci, du reste, sauf les troubles auditifs, se confondent plus ou moins avec ceux du coryza.

épaisses, d'un jaune verdâtre, quelquefois demi-concrètes et qui se sont accumulées pendant le sommeil vers les narines postérieures. Les efforts que fait le malade pour leur faire franchir l'isthme du gosier provoquent quelquefois des nausées et des vomituritions. Très souvent ce *coryza postérieur* accompagne l'angine glanduleuse. »

Les lésions anatomiques ne sont étudiées, bien entendu, qu'au point de vue macroscopique. Il signale la coïncidence fréquente de l'hypertrophie amygdalienne. Les lacunes tonsillaires seraient le siège d'altérations morbides, telles que pus, dépôts calcaires [1]. La luette paraîtrait presque toujours atteinte d'angine folliculeuse. « Placée sur les limites de la bouche et de l'arrière-gorge, elle peut réunir les deux variétés de granulations, que l'on observe dans ces deux régions, les petites saillies en grains de semoule de la voûte palatine et les grains glanduleux de la muqueuse pharyngienne. Celles-ci offrent assez souvent à leur sommet une coloration jaune, qui y accuse la présence d'un liquide puriforme. Dans le plus grand nombre des cas, la luette est allongée. En général, les vaisseaux dilatés paraissent à sa surface et assez souvent on en voit deux qui marchent parallèlement sur sa surface antérieure en décrivant des flexions de sa base à son sommet. » Après avoir rappelé que, suivant Green, la luette peut dans certains pénétrer jusque dans l'orifice supérieur du larynx et y déterminer des troubles divers, il cite un passage intéressant emprunté à Wakes de Dublin où est ébauchée très suffisamment la toux pharyngée.

A l'étranger, en 1862, Spengler fit paraître, dans les *Aertzliche Mittheillungen der deustschen Klinik*, un article

1. L'angine lacunaire, au moins une forme de celle-ci, complique en effet assez fréquemment l'angine granuleuse.

intéressant où il s'efforce de diviser le mal en deux variétés bien distinctes : l'une congestive, où les granulations, quand elles existent, seraient dues à une prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux et l'autre véritablement catarrhale, où les nodules sont dus à des hypertrophies glandulaires. Comme on le voit, il distinguait déjà assez nettement la pharyngite sèche avec muqueuse lisse ou légèrement granulée de la pharyngite granuleuse vulgaire. Cette distinction fut acceptée par Schrötter, en 1871.

En 1866, Dobel fit une assez bonne description d'ensemble des différents catarrhes du pharynx (formes généralisées, isthmiques, du cavum, lisses, granuleuses, etc).

D'autre part Domenico Severi étudiait l'anatomie pathologique de ces granulations, dans un article intéressant du *Bolletino delle sciencie mediche*, *en* 1873.

Mais peu à peu la question dévie du côté du catarrhe rétronasal, sur lequel paraissent, après les recherches de Czermak Türk et Voltolini, des travaux importants, que nous aurons l'occasion d'analyser dans une autre partie de cet ouvrage. Revenons pour le moment aux auteurs français.

L'article de Désnos sur le sujet n'est qu'une mise à point. Rappelons cependant que l'auteur insiste tout particulièrement sur les crachats sanglants qui pourraient en imposer, dit-il, pour une hémoptysie tuberculeuse. Le mal serait, suivant lui, essentiellement lent et torpide, mais des poussées plus ou moins violentes dans leur évolution ne seraient pas exceptionnelles. « Bien que Guéneau de Mussy ait décrit une angine glanduleuse aiguë, il faut reconnaître que la marche de cette maladie est essentiellement chronique. Néanmoins en vertu des causes diverses, par le fait d'une évolution spontanée,

de conditions hygiéniques défavorables, et surtout des changements brusques de température, ou d'une intervention thérapeutique, il n'est pas rare d'observer des recrudescences très aiguës. » Desnos invoque des causes locales, le froid en premier lieu, puis l'alcool, le tabac, les poussières, le surmenage vocal. Il admet, avec Green et Guéneau de Mussy, que le mal peut succéder à la grippe ; mais il pense que la rougeole, la variole, la laryngite striduleuse, ont aussi quelque influence chez les enfants. Comme Chomel, comme Guéneau de Mussy, il pense que la diathèse herpétique est le terrain nécessaire. Ainsi que certains auteurs allemands, il admet aussi que la scrofule et même la phtisie doivent également être incriminées dans un grand nombre de cas. « Nous voyons trop souvent l'angine glanduleuse coïncider avec la tuberculisation pulmonaire (nous ne parlons pas, cela va de soi, de la phtisie scrofuleuse) pour ne pas admettre entre ces deux maladies un rapport étiologique. » Quant aux symptômes qu'il décrit, ce sont ceux dépeints déjà par Chomel, Green et Guéneau de Mussy. Même remarque pour l'évolution.

Peter attribue, comme les écrivains précédents, l'angine granuleuse à une irritation chronique, principalement d'ordre professionnel (orateurs, prédicateurs, crieurs publics, chanteurs, professeurs, etc.). A côté du surmenage vocal, il y aurait les métiers obligeant à respirer une atmosphère impure, chargée de vapeurs irritantes (chimistes) ou de poussières. Les fumeurs et les buveurs en seraient aussi fréquemment atteints. Enfin l'auteur se prononce affirmativement sur la question très discutée du climat. « On l'observe en outre, et pour la même raison dans les climats froids et dans ceux où les

variations de température se font brusquement et sans transition ». Mais, dit-il, si l'action du tabac, de l'alcool, des poussières irrritantes s'explique aisément, il n'en est pas tout à fait de même des phénomènes qui se passent chez les orateurs et les chanteurs par exemple, et à ce sujet, il entre dans des considérations physiologiques qui ne manquent pas d'intérêt[1]. « Je ferai observer, en premier lieu, que l'entrée des voies respiratoires est le nez et non pas la bouche ; que celle-ci ne sert qu'exceptionnellement et dans certaines conditions à l'acte respiratoire. Or la respiration de celui qui parle, au lieu de se faire par l'intermédiaire du nez, s'accomplit exclusivement par la bouche ; il s'ensuit que la colonne d'air inspirée, ne passant plus par les fosses nasales, ne se trouve déjà plus dans les conditions normales de la respiration ; ainsi dans son trajet à travers les anfractuosités des méats, pendant son séjour plus ou moins prolongé dans les cavités des sinus (antre d'Highmore, sinus frontaux et ethmoïdaux), l'air acquiert une *température élevée* et se sature de *vapeur d'eau*; il est donc devenu à la fois plus chaud et plus humide. C'est dans ces conditions de température plus élevée et d'humidité plus grande qu'il arrive au pharynx et de là dans les bronches pendant l'acte respiratoire normal, c'est-à-dire quand cet acte s'accomplit par le nez. Quand c'est, au contraire, par la bouche que cet acte s'effectue, l'air traverse brusquement une cavité peu profonde et à parois lisses, la cavité buccale ; il n'a ni le temps, ni la condition matérielle de s'y échauffer et de s'y humecter, de sorte qu'il arrive sec et froid dans le pha-

1. En définitive, c'est à une respiration buccale transitoire, dont il explique le mécanisme, qu'il s'arrête. Il s'agit en réalité d'une congestion par fatigue.

rynx, qui s'en trouve ainsi refroidi et desséché : première condition défavorable et prédisposant à la phlogose. Mais si, dans le dialogue de la conversation, les phrases sont généralement assez courtes et bientôt suivies de réponses, pendant lesquelles celui qui vient de parler peut respirer normalement et à son aise, et si, d'ailleurs, il est toujours possible à celui qui parle d'abréger ses phrases et de les couper suivant les besoins de sa respiration, il n'en est pas ainsi pour celui qui prononce un discours, lit à haute voix ou chante en public. Pour l'orateur comme pour le lecteur à haute voix, les périodes sont longues et se suivent sans repos pour lui. Après chaque longue période, il respire amplement et brusquement par la bouche, la colonne d'air vivement inspirée n'a pas eu le temps de s'échauffer ni de s'humecter dans son rapide et court trajet, et elle se précipite ainsi froide et sèche dans le pharynx. On comprend combien vite la répétition de cet acte doit dessécher cet organe et l'on comprend aussi que cette dessication doit être d'autant plus rapide que l'air extérieur est plus froid et plus sec, ou que le discours est plus prolongé. L'orateur ou le lecteur éprouve donc bientôt dans le pharynx un refroidissement local, et en même temps qu'une sensation d'aridité qui provoque une petite toux pharyngée que les Anglais désignent par une onomatopée *hem*, et qui est le premier indice d'une altération locale de la membrane muqueuse pharyngée, laquelle altération augmente d'intensité à mesure que la cause productrice se répète plus souvent et plus longtemps. C'est pour combattre cette aridité qui le gêne, qu'on voit l'orateur essayer d'humecter sa gorge, soit en avalant *à vide*, c'est-à-dire en avalant sa salive, soit en buvant de petites gorgées de

liquide. Et ce besoin est plus impérieux pour l'orateur qui parle dans une atmosphère froide et sèche, que pour celui qui le fait dans une enceinte dont l'atmosphère est échauffée et saturée de vapeur d'eau par suite de la présence d'une nombreuse assemblée. Il en est de même pour le chanteur qui se livre à des inspirations bien plus brusques, à des expirations plus prolongées et plus pénibles que ne le fait l'orateur. Ainsi, les premières conditions défavorables pour l'orateur, le lecteur ou le chanteur, sont que leur respiration est forcément *buccale*, et que l'air arrive *sec et froid* dans leur pharynx.

« Il n'en peut être autrement, car normalement, la durée de l'inspiration est plus que *double* de celle de l'expiration; tandis que pendant la parole ou le chant c'est précisément le contraire qui a lieu. Il faut donc qu'une ample inspiration vienne compenser la dépense considérable d'air faite pendant l'expiration, et cette compensation se fait à l'aide de la respiration buccale, la colonne d'air inspirée par cette voie ayant un diamètre au moins triple de celui de l'air inspiré par les narines. Ce qui vient encore à l'appui de ce que j'ai dit sur l'influence de la respiration buccale relativement à la production de l'angine chronique, c'est le fait de Chomel, à savoir que la maladie serait plus commune chez les individus qui ayant les narines naturellement trop étroites sont obligés de respirer presque exclusivement par la bouche pendant leur sommeil. « Il en résulte, dit-il, une sécheresse habituelle de cette cavité, ainsi que de la gorge et qui amène à la longue une phlegmasie chronique de la muqueuse. »

« J'ai dit, dans les considérations anatomiques, que la portion digestive du pharynx, celle qui se continue direc-

tement avec la bouche est la partie postéro-inférieure de cet organe ; dans le débit de l'orateur, du lecteur ou du chanteur, c'est donc cette partie qui est frappée directement par l'énorme colonne d'air *avalée* précipitamment c'est elle qui est ainsi refroidie et desséchée, et c'est elle aussi qui s'enflamme la première[1].

« Les déductions physiologiques sont ici d'accord avec l'observation clinique ; car les auteurs sont unanimes pour admettre que l'angine chronique débute toujours par la partie postéro-inférieure du pharynx ; ce n'est que plus tard, et par le fait de la propagation de la phlogose, que la partie antéro-inférieure s'enflamme à son tour. Mais la cause qui détermine directement l'inflammation de la membrane muqueuse du pharynx la provoque également dans la membrane muqueuse du larynx, et cette extension de la phlegmasie a été signalée par les auteurs. Green dit même avoir trouvé des granulations jusque dans l'œsophage où elles auraient donné naissance à des ulcérations et à des rétrécissements consécutifs. Mais cet auteur me semble, en général, s'être beaucoup exagéré l'importance de l'affection granuleuse à laquelle il attribue des symptômes évidemment dus à des complications de toute nature ou à de simples coïncidences. »

Peter, comme il fallait s'y attendre, est franchement partisan de l'influence qu'exercerait l'herpétisme ou l'arthritisme. « Dans cette manière de voir, que je crois vraie, les granulations ne seraient que l'expression modifiée de certaines affections cutanées (herpès, eczéma, acné) ou d'un vice arthritique. Si, dit-il, les causes banales géné-

1. L'explication vraie est toute autre : si la paroi postérieure visible et les parois latérales peu visibles sont atteintes, c'est qu'elles continuent le cavum en bas.

ralement invoquées avaient tant d'importance, tous les orateurs, tous les chanteurs, tous les fumeurs, tous les buveurs, devraient avoir l'angine granuleuse; or, cela n'est pas, « de sorte que, puisqu'il n'y a qu'un nombre restreint de frappés, il faut de toute nécessité qu'il y ait une cause supérieure aux conditions physiologiques mauvaises; cette cause c'est l'état général, c'est la diathèse. » Cependant il reconnaît que Krishaber, son collaborateur habituel, n'est point de cet avis et qu'il n'admet pas cet état général vague dont rien ne lui prouverait l'existence. Comme Desnos, il croit à l'influence du lymphatisme. « Enfin, et pour conclure, je mentionnerai les diathèses tuberculeuses et scrofuleuses, avec lesquelles l'angine granuleuse coexiste très fréquemment, même en dehors des conditions fonctionnelles fâcheuses dont il vient d'être question. »

Voici la description symptomatique qu'il donne de l'affection et qui est basée en partie sur des renseignements personnels fournis par Krishaber. La teinte est d'un rouge uniforme ou ponctué ; d'autres fois elle est bleuâtre, ardoisée, sillonnée par des vaisseaux quasi variqueux et qu'on voit se rendre aux glandules hypertrophiées. Mais c'est surtout à la paroi postérieure du pharynx et latéralement le long des piliers [1] qu'on trouve les lésions les plus nombreuses et les plus caractéristiques. Là en effet, la membrane muqueuse, d'un rouge uniforme ou bleuâtre, ordinairement sèche, tapissée de mucosités adhérentes et de couleur ambrée est comme mamelonnée, hérissée qu'elle est de granulations discrètes ou confluentes, offrant

1. Rappelons que Chomel et Boulard avaient signalé déjà, le long de ces piliers, des granulations qui les doublent en quelque sorte par leur disposition en colonnes ou en pilastres.

quelque analogie avec celles qu'on rencontre sur plusieurs autres membranes muqueuses chroniquement enflammées, spécialement les muqueuses palpébrales et vaginales (Grisolle); ce qui caractérise donc l'angine granuleuse, c'est l'existence d'un nombre plus ou moins considérable de saillies, qui se montrent d'abord dans la partie postéro-inférieure de la région pharyngée, c'est-à-dire sur le voile du palais, la luette, et qui s'étendent plus tard à la voûte du pharynx et surtout au niveau de la partie moyenne de l'apophyse basilaire. Ces saillies sont dues à l'hypertrophie des follicules dont nous avons signalé l'existence dans la membrane muqueuse, et cette hypertrophie est elle-même le résultat de l'inflammation qui s'est transmise de la membrane muqueuse aux follicules.

« Plus tard encore, cette inflammation se propage aux glandes en grappe et s'étend par conséquent à la partie antéro-supérieure du pharynx, à la face postérieure de la luette et du voile du palais, et surtout à l'orifice de trompes, où les granulations sont facilement constatées par l'examen rhinoscopique. Ces saillies simples et isolées dans beaucoup de cas sont agminées et confluentes dans les cas plus invétérés.

« Elles revêtent au début de la maladie la forme de grains de millet et sont souvent très nombreuses, ou, comme on l'a dit judicieusement, morbilliformes. Augmentant bientôt de volume, elles ressemblent à de petites lentilles de grosseur différente; plus tard, ces saillies se mamelonnent et augmentent encore considérablement de volume. Elles forment des pilastres allongées ou des arabesques capricieuses, qui donnent à la paroi pharyngée un aspect réticulé. Dans quelques cas on les a vues ulcérées (?) à leur sommet (H. Green); toujours elles ont

une coloration plus foncée que le reste de la muqueuse. Quelquefois elles sont jaunâtres et donnent issue, quand on les presse, à une gouttelette puriforme. Guéneau de Mussy, dans sa remarquable étude sur l'angine granuleuse, cite l'observation unique dans la science, d'un malade sur lequel la pression de ces granulations fit sortir des concrétions allongées, composées de phosphates et de carbonates calcaires, et affectant la forme des osselets de l'ouïe. Ces granulations se rencontrent aussi en grand nombre sur les parties latérales du pharynx, sur la luette et sur les amygdales.

« La luette est presque constamment hypertrophiée, allongée, quelquefois, bifurquée, et elle offre parfois à sa pointe une sorte de vésicule limpide. Les amygdales augmentent de volume, rétrécissent l'isthme du gosier et contribuent notablement à la gêne apportée dans les fonctions du pharynx. Les granulations débutant comme nous venons de le dire presque constamment par la partie postéro-inférieure du pharynx, s'étendent bientôt au reste de l'organe; elles deviennent confluentes au niveau de l'orifice des trompes d'Eustache et troublent ainsi l'audition, gagnent les arrière-narines, les voies respiratoires inférieures c'est-à-dire l'épiglotte, surtout son rebord inférieur et descendent dans la muqueuse intra-pharyngienne. Cependant Krishaber, si compétent dans cette question, fait remarquer que l'inspection laryngoscopique lui a souvent fait voir sur des personnes parfaitement bien portantes et qu'il avait examinées dans un but expérimental, des saillies sur le bord de l'épiglotte, qui n'étaient point de nature pathologique. Ces saillies ne sont probablement autres que des glandes muqueuses normalement plus développées qu'elles ne

doivent être et ne donnent lieu à aucun accident. Quant aux granulations laryngiennes proprement dites, le même observateur a pu constater que la lumière d'une lampe même la plus éclairante possible, et munie d'une loupe, est parfois insuffisante pour laisser apercevoir ces saillies. Il faut, pour bien les distinguer, éclairer le miroir laryngé par la lumière solaire ou la lumière de Drummond. A l'aide de cette lumière blanche qui fait ressortir la différence de couleur entre la muqueuse intra-laryngienne et les granulations morbides qui la recouvrent, on peut constater que la propagation de l'angine granuleuse dans la cavité laryngée est bien plus fréquente qu'on ne pouvait le supposer avant la découverte et la vulgarisation du laryngoscope.

« Le premier symptôme fonctionnel de cette affection est une sensation de sécheresse dans la gorge, qui augmente bientôt et donne le sentiment de la brûlure. En même temps, le malade éprouve le besoin d'expectorer à vide, c'est-à-dire de faire un effort pour rendre un crachat qui n'existe pas. Dans les cas d'extension de l'inflammation au larynx, il y a raucité de la voix; mais, dit Krishaber, la voix peut être altérée d'une certaine manière, même quand le larynx lui-même n'est pas atteint. La voix n'est pas seulement devenue rauque, elle a perdu de son étendue, le chanteur n'a plus les mêmes registres.

« Cette raucité de la voix existe surtout au moment du réveil et pendant la première partie du jour; elle peut cesser par l'exercice même de la parole. Cependant, cette amélioration a des limites; trop prolongées, la parole et surtout la lecture fatiguent et, parfois, il arrive

que la voix, faisant brusquement défaut, il y a véritable aphonie.

« Quelques médecins croient pouvoir reconnaître l'angine glanduleuse à l'habitude seule qu'ont certaines personnes de se livrer sans besoin à des efforts d'expuition, en faisant entendre ce bruit de *hem*. Mais Krishaber considère cette manière de voir comme exagérée. « En effet, beaucoup de personnes, dit-il, ont de petits crachats dans le larynx et ressentent le besoin de les rendre. Ce besoin devient bientôt une habitude inutile et disgracieuse, mais qui n'a rien de commun avec les granulations du pharynx. »

« A l'hypertrophie des follicules du pharynx, correspond la sécrétion exagérée du mucus ; aussi y a-t-il habituellement, dans l'angine glanduleuse, rejet de crachats muqueux. Ceux-ci ont ordinairement la consistance de l'empois et sont globuleux, visqueux, transparents.

« D'autres fois, colorés par du pus, ils sont d'un jaune verdâtre et on les a comparés aux turions de l'asperge. Enfin, ils sont, par exception, sanguinolents. En tout cas, l'expectoration n'est jamais très abondante. Elle peut même être presque nulle, ainsi qu'il arrive chez ceux où l'hypertrophie glandulaire existe presque sans symptômes, et qui ne se préoccupent de l'état granuleux de leur gorge que parce qu'ils sont légèrement hypocondriaques. » L'hypocondrie, qu'on observe fréquemment, serait la conséquence d'une même cause et non une suite de l'angine granuleuse, comme on serait tenté de le croire. Les démangeaisons, la sécheresse ressortiraient également à la diathèse. « Nous avons vu, jusqu'ici, les symptômes de l'angine accompagner les granulations, *mais les granulations peuvent exister sans l'angine.* Un

grand nombre de personnes ont, en effet, de volumineuses granulations dans le pharynx et n'en souffrent ni ne s'en inquiètent nullement ou, s'ils en souffrent, ils sont rapidement soulagés par quelques cautérisations. L'état anatomique n'est donc qu'un des éléments de la maladie, et l'élément peut-être le moins important de celle-ci; ce qui fait la gravité et la persistance de l'angine glanduleuse, c'est l'état général, le plus souvent névropathique [1], c'est l'hypocondrie qui accompagne fréquemment cette lésion matériellement si légère; état névropathique et hypocondrie qui relèvent de la diathèse herpétique ou arthritique et qui persistent comme elle, mais qui ne sont nullement la conséquence de l'angine, comme on l'a prétendu. L'état anatomique ou granuleux de la gorge n'est si bien qu'un des plus faibles éléments de l'affection, que l'on peut voir à côté d'individus qui portent toute leur vie, sans s'en douter, d'énormes granulations du pharynx et du voile du palais, d'autres individus qui, pour quelques granulations rares, petites et disséminées, quelquefois pour moins que cela, pour un peu de rougeur seulement, sont tourmentés de souffrances incessantes, d'une sensation constante de sécheresse, de brûlure et de constriction au fond de la gorge et le long du larynx, d'une toux sèche, fréquente et pénible, d'enrouements pour la moindre cause, en un mot de symptômes les plus caractéristiques de l'angine glanduleuse [2]. D'autres individus même sont guéris des symptômes de

1. Sous l'influence névropathique, des sensations, qui autrement seraient insignifiantes, deviennent des paresthésies ou de véritables douleurs. D'ailleurs, la sensation de la douleur est très variable, comme on sait, même chez les sujets normaux. L'influence ethnique n'est pas non plus négligeable; les races jaunes sont moins sensibles que les races blanches.

2. Leudet.

leur angine ; ils n'ont plus que les granulations et ils s'en inquiètent toujours. Ces granulations deviennent pour eux le motif ou plutôt le prétexte et la justification apparente de leurs préoccupations hypocondriaques. »

Lasègue a étudié l'angine granuleuse sous le nom de pharyngite catarrhale. Il s'est efforcé de montrer qu'on a trop concédé au larynx dans sa symptomatologie et pas assez au pharynx, de telle sorte que les déterminations pharyngées ont presque été éclipsées par celles de l'organe vocal. Cette tendance n'aurait, suivant lui, aucune raison d'être ; car, souvent, le mal se cantonne exclusivement dans la gorge. Il pourrait occuper la totalité du pharynx, se limiter à sa partie moyenne, ou prendre en haut ou en bas une large extension. Ici encore, la question d'âge jouerait un grand rôle, l'affection ne se comportant pas chez les enfants comme chez les adultes. Les jeunes sujets ont une muqueuse peu colorée, mais très inégale ; car elle est constellée, pour ainsi dire, de saillies arrondies, demi-transparentes, de forme et de volume très variables [1], qui ne correspondent pas à une disposition pathologique. L'angine ne débute pas dans l'enfance par la région moyenne, mais par la portion supérieure du pharynx [2]. « Elle prend place entre le coryza et l'affection gutturale, et c'est ce processus qui la caractérise essentiellement ». Il survient de l'enchifrènement, du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil ; et le petit malade respire la bouche ouverte, ce qui donne à sa physionomie un air étonné. Les liquides sécrétés en excès s'éliminent d'abord aisément, mais, plus tard, il

1. Hypertrophie des follicules clos disséminés.
2. Les végétations adénoïdes produisent, en effet, un catarrhe plus ou moins accentué du cavum.

n'en est plus de même. Lasègue insiste sur la rougeur de la muqueuse, très marquée à la paroi postérieure qui se contracte mal. Si les piliers et les amygdales sont peu modifiés, la membrane qui tapisse le pharynx est rouge, épaisse, couverte d'un enduit muco-purulent qui lui constitue comme un vernis. La quantité de mucus qui s'échappe des parties supérieures vers les parties moyennes est variable. Pas de dyspepsie, pas de dysphagie. Les poussées inflammatoires aiguës sont fréquentes et se transmettent facilement aux cavités auditives. On aurait tort de tout limiter, quand il s'agit de l'oreille, à la seule hypertrophie tonsillaire, une grande part revenant certainement à la pharyngite catarrhale.

Chez l'adulte, il y aurait des variétés bien tranchées. Tantôt le mal reste cantonné au pharynx, envahissant fréquemment les trompes, ainsi que cela s'observe chez l'enfant; tantôt, le mal étant plus diffus, on a de la pharyngo-laryngite. Souvent, malgré la très longue durée de l'affection, qui a été absolument négligée, celle-ci respecterait absolument l'organe phonateur. « Je donne, dit-il, en ce moment, des soins à la femme d'un employé, âgée de trente-deux ans, et chez laquelle la surdité a pris une telle intensité que la malade n'entend guère une montre qu'à un centimètre du côté droit et à huit du côté gauche. Moitié négligence, moitié préoccupation des soins de sa maison, cette malade s'est abstenue de tout traitement et, comme la surdité avait des intermittences, elle a espéré qu'une de ces rémissions se transformerait en guérison définitive. Depuis son enfance, elle souffre d'une pharyngite chronique sans hypertrophie des amygdales, et qui, depuis quatre ans surtout, paraît s'être notablement aggravée. Jamais le larynx n'a

été affecté, mais chaque recrudescence est marquée par un coryza sans excrétions nasales. Le coryza dure un ou deux jours ; il laisse, à sa suite, une sensation de chaleur et de sécheresse dans la gorge. »

Lasègue distingue plusieurs espèces :

« 1° La membrane muqueuse est lisse, les saillies normales sont effacées au toucher, le doigt donne la sensation d'une surface polie et sèche. C'est la variété la plus rare, et, cependant, j'ai rencontré des cas où cet état persistait avec une invariable opiniâtreté.....

2° La forme la plus commune et presque la seule décrite est caractérisée, au contraire, par l'existence de saillies globuleuses qui semblent autant de petites ampoules et qui soulèvent la membrane muqueuse, elle-même plus ou moins altérée. C'est l'angine granuleuse, glanduleuse ou folliculeuse des auteurs. » Lasègue doute qu'il s'agisse de follicules[1] dilatés ; car le soi-disant follicule aurait des allures tout à fait singulières pour une glande malade. Cette saillie conserverait souvent sa forme et sa couleur pendant très longtemps sans produire de sécrétion, de bouchon muqueux et sans s'ulcérer, quoique dise Green à ce sujet. « L'état de la muqueuse a probablement plus de signification que les saillies ampullaires. Tantôt, quelles que soient les élevures, la muqueuse est lisse et sèche, tantôt elle est chagrinée, ridée, épaisse ; sa surface est d'un rouge variable ; elle est traversée quand l'affection est déjà ancienne, par un lacis variqueux très évident. Les vaisseaux dilatés sont d'un rouge ardent, comme ceux de la conjonctive, et ils circonscrivent des espaces plus pâles qui semblent faire saillie

1. Spengler, que Lasègue ignorait, avait attribué une partie, des néoformations à une prolifération conjonctive.

au-dessus du liseré veineux qui les entoure. » Les saillies seraient distribuées avec une abondance et une distribution géographique fort variables, ainsi que l'a fait remarquer avec raison Guéneau de Mussy. Ces granulations subiraient, d'après Lasègue, des modifications assez profondes à la longue, elles pourraient même s'effacer complètement ; ce qui prouve « qu'il s'agit d'un processus pathologique mal défini et dont la genèse nous échappe ». Les amygdales peuvent être hypertrophiées ou atrophiées, la luette est le siège d'une phlegmasie fort variable. Quand le mal est bien localisé au pharynx, il appelle à peine l'attention par un peu de sécheresse et un spasme (hemming des Anglais).

Quand par contre l'affection descend du côté du larynx, la symptomatologie s'accentue. L'enrouement, qui n'a aucun des caractères de l'aphonie, s'exagère par une multitude de causes, principalement par le surmenage vocal. Il peut y avoir aussi de la trachéite. Il y a rejet de gros crachats, râles ronflants à la racine des bronches qui disparaissent quand les masses muco-purulentes ont été expectorées. Lasègue montre combien les malades sont parfois préoccupés de cet état qu'on a considéré cependant plutôt comme une incommodité que comme une maladie. La santé peut, du reste, s'altérer dans les poussées aiguës. Il peut y avoir même de l'amaigrissement, de la fièvre, et, pour peu que s'y ajoutent les phénomènes stéthoscopiques de la trachéite, l'éveil est donné et on pense à la possibilité d'une phtisie. Quant à sa marche, « la pharyngite n'a pas de processus régulier ; elle est sujette aux soubresauts des affections catarrhales chroniques et son histoire diffère à peine de celle de tous les autres catarrhes, qu'ils occupent les bronches, les intestins ou la vessie.

Sa durée est également indéterminée, parce qu'elle dépend d'une foule de circonstances soustraites à notre contrôle. Tantôt elle suit une marche rapide et se suspend sans motifs connus. Tantôt, au milieu d'une lente évolution, elle prend une acuité inattendue. Son progrès dans l'espace n'est pas mieux accusé que son progrès dans le temps, et son mode de propagation n'obéit pas à des lois fixes. » Contrairement à Green, il croit que la laryngite est souvent le phénomène initial et non la pharyngite, qui ne surviendrait que conséquemment. En interrogeant les malades sur le début, on constaterait que le pharynx ou le larynx peuvent être indifféremment le siège primitif de l'affection. « C'est forcer la réalité de considérer la laryngite comme le terme ultime de l'affection pharyngée. » Il accepte l'importance étiologique attachée généralement à l'herpétisme et à la goutte.

3° La forme suivante n'aurait que des relations éloignées avec la précédente et rentre dans ces phlegmasies gutturales des muqueuses étudiées vers le milieu du XIXe siècle.

Cette variété, qu'il appelle angine diffuse[1], « représente, dans ses lésions, dans la marche de ses symptômes, dans ses attaches avec les dispositions générales de la santé, une unité pathologique. Elle n'est pas le degré plus avancé d'une inflammation partielle qui se serait propagée au delà de ses bornes ordinaires et elle n'aboutit pas davantage aux lésions des inflammations limitées.

Dans un premier stade, elle débuterait d'emblée sur toute la surface de l'arrière-gorge et suivrait un développement progressif, pour ainsi dire continu, sans phases bien marquées. A l'origine, il n'existerait guère que

1. Dans cette description un peu confuse, il rentre certainement des éléments de la pharyngite sèche, liée à des lésions du cavum.

quelques phénomènes d'irritation locale sans grande signification. Ces symptômes s'observeraient surtout après les repas et après l'usage des boissons stimulantes (alcooliques). Voici en quoi elles consistent : « Bien que les sensations éprouvées par le malade soient vaguement exprimées comme tous les phénomènes subjectifs, on peut en distinguer deux sortes, et cette distinction, toute subtile qu'elle paraisse, n'est pas sans quelque signification.

« Ou la douleur est continue, et alors elle se traduit par de la chaleur, de la sécheresse, etc., ou elle n'est guère provoquée que par la déglutition, et elle disparaît lorsque le voile du palais reste immobile. Dans le second cas, l'affection a des exacerbations ; elle varie de degré et se rapproche davantage de l'acuité ». Plus tard, les accès se rapprochant et aboutissant à une gêne incommode continue, les malades viennent consulter leur médecin. « La gorge tout entière est d'un rouge terne, la membrane muqueuse du pharynx paraît moins congestionnée que les piliers antérieurs et postérieurs qui semblent déjà épaissis lorsqu'on fait, en abaissant la langue, contracter le voile du palais. En même temps, la sécrétion du mucus serait moins abondante si on en jugeait par l'aspect velouté des parties, elle est plus considérable si on s'en rapporte au dire du malade.

« Il y a là une cause d'erreur qu'on retrouve dans un grand nombre d'affections chroniques de la gorge. Le mucus du nez qui descend en nappe le long de la face postérieure du pharynx, au lieu de glisser sur des surfaces amplement lubréfiées, est ralenti dans son trajet. On le voit, si on a l'occasion de fréquents examens, adhèrent, par places, comme le ferait une fausse mem-

brane et on s'explique qu'il donne la sensation indistincte d'un corps étranger qu'on s'efforce de rejeter par l'expuition. Le mucus nasal s'accumule ainsi pendant la nuit et il est expulsé le matin au réveil sous forme de crachats faciles à reconnaître. C'est cette expectoration que le malade attribue à une augmentation dans la sécrétion de la gorge ».

L'affection pourrait persister ainsi indéfiniment, surtout chez les sujets, sans passer au deuxième stade ; mais généralement il n'en est pas ainsi, et, en s'accentuant, l'angine catarrhale diffuse chronique se précise. En effet, la gêne fonctionnelle s'accentue, ainsi que la cuisson et la sécheresse de la gorge, le graillonnement. « Bien qu'elle soit peut-être moins douloureuse qu'à son origine, l'affection se traduit par de pires incommodités. La sécheresse âpre, comparée à celle qu'on éprouve dans une atmosphère chargée de poussière, s'accompagne de gêne dans la déglutition de la salive, sans entraver, comme dans les formes aiguës, la libre ingestion des aliments. Les contractions musculaires s'exécutent maladroitement et il résulte des accès de suffocation spasmodiques ou des efforts de nausée. On peut, en abaissant la langue et en sollicitant des mouvements en masse des parties molles, assister à ces spasmes qui s'expliquent par la résistance inégale que la membrane muqueuse épaissie oppose au jeu régulier des muscles. Lorsque nous exécutons un mouvement musculaire sous le double contrôle de la vue et du toucher, il nous est toujours facile de le régler, parce que nous nous rendons un compte exact et incessant du résultat obtenu. Mais, lorsque l'exercice musculaire, bien qu'il soit soumis à la volonté s'effectue hors de la vue, dans un organe d'une sensibilité tactile indis-

tincte, qui est plus instinctif que volontaire, on réussit mal à corriger ses écarts. De là, les spasmes, les efforts presque convulsifs provoqués par ce qu'on pourrait, dans certains cas, appeler un ténesme de la gorge.

« La sensation d'âpreté engage le malade à boire souvent, mais il est aisé de reconnaître qu'il n'éprouve pas de soif vraie. Il boit par petites gorgées et obtient ainsi un soulagement peu durable. Ce semblant de soif peut être porté à des degrés qu'on ne se figurerait pas, si on ne les avait appris par l'expérience, et comme le malade est incapable d'une analyse d'ailleurs assez délicate, il se plaint seulement de boire outre mesure. La proportion des urines répond à celle des liquides ingérés et il se fait une polydipsie avec polyurie correspondante. Bien que l'exagération portée à ces extrêmes soit une rareté, je l'ai vue plusieurs fois occasionner des indécisions de diagnostic.

« A quelque degré qu'ils se produisent, ces excès de boissons fatiguent à la longue l'estomac et déterminent des accidents gastriques qu'on ne réussit à guérir qu'à la condition d'en avoir découvert l'origine [1]. On comprend combien il est difficile de remonter à leur cause, quand la raison est à chercher dans une angine à laquelle on n'attribue pas ordinairement de pareilles conséquences.

« En outre, si ces dyspepsies secondaires prennent exceptionnellement de grandes proportions, elles se réduisent souvent à de simples incommodités. J'aurai à

1. Ces relations incontestables entre certaines pharyngites chroniques et certains troubles stomacaux sont généralement attribués aujourd'hui à une infection par les crachats gutturaux. Souvent aussi, la gastrite chronique hyperchlorhydrique entraîne secondairement des perturbations pharyngées.

revenir sur ce point en parlant des angines chroniques catarrhales des enfants en bas âge.

« Les sécrétions muqueuses sont soumises à des oscillations dont le coryza chronique donne une idée très exacte parce que la nature et la quantité des excrétions nasales sont aisément constatées. Pendant le jour, la déglutition presque incessante, l'alimentation, les boissons, sollicitent l'évacuation du mucus dont une partie seulement est rejetée au dehors. Pendant la nuit, les produits muqueux s'accumulent, et c'est le matin seulement qu'ils sont expulsés sans effort de toux, mais par un mécanisme qui attend un nom scientifique. Les malades, plus inventifs en fait de nomenclature, disent qu'ils graillonnent.

« Il serait inutile de décrire un fait si peu important et si bien connu, mais on peut se demander où s'accumulent les crachats gutturaux ainsi détachés chaque matin en quantité souvent considérable. J'avoue ne pouvoir m'expliquer où cette accumulation a lieu et comment il se fait qu'elle soit assez inoffensive pour que bien des gens n'expectorent qu'une demi-heure ou une heure après leur réveil. On éprouve les mêmes difficultés d'interprétation, qu'il s'agisse du mucus nasal, de celui qui est sécrété par la gorge ou par une portion plus profonde de la membrane muqueuse des premières voies aériennes.

« L'arrière-gorge n'étant pas suffisamment lubréfiée pendant le sommeil, il en résulte chez certains individus une sensation de gêne assez marquée pour provoquer le réveil. Les angines syphilitiques ne sont pas les seules qui s'exacerbent la nuit, les angines catarrhales intenses ont les mêmes recrudescences, surtout quand elles sont aiguisées par un surcroît d'inflammation subaiguë. Les

malades accusent alors des sensations tellement analogues à celles qu'éprouvent les syphilitiques, que je ne saurais trop recommander de ne pas accepter l'exagération nocturne comme le signe pathognomonique de la syphilis de la gorge ».

Les symptômes rationnels n'existeraient pas seuls, il s'y ajoute des signes physiques indiscutables. « La membrane muqueuse est épaissie d'un rouge plus ou moins vif; on y voit par place des saillies arrondies et qu'on atttribue à l'hypertrophie de quelques follicules. Au toucher, la gorge est en général chaude, le doigt donne la sensation d'une consistance très variable lorsqu'on appuie ; lorsqu'on se borne à promener la pulpe du doigt sur les surfaces malades, elles paraissent comme veloutées. Quand l'affection est intense et date de loin, il est presque possible de mesurer le degré et la durée de la maladie d'après le seul aspect de l'arrière-gorge. La membrane muqueuse épaissie forme des replis ou des rides le long du pharynx et des piliers, visibles à l'œil nu et paraissant d'autant plus profondes que les saillies qu'elles limitent sont plus considérables. Il suffit, pour les apercevoir distinctement, de faire boire au malade quelques gorgées d'eau avant l'examen, précaution bien simple et sur laquelle je n'hésite pas à attirer l'attention.

« L'angine catarrhale chronique diffuse, telle que je viens de la décrire, a pour caractère essentiel d'être généralisée. Elle porte à la fois sur toute la cavité pharyngienne, limitée en avant par les piliers antérieurs. La face antérieure du voile du palais, qui pathologiquement appartient à la région de la bouche, n'y participe pas, et cependant on ne peut pas dire qu'elle soit complètement indemne.

« Dans la plupart des cas, sinon dans tous, elle est le siège d'une légère éruption miliaire consistant dans de petites élevures demi-transparentes, entourées d'une mince auréole rougeâtre et plus ou moins rapprochée; les élevures qui répondent quelquefois à l'orifice de petits follicules vont en diminuant de confluence depuis le bord libre jusqu'à la voûte palatine. Elles ne mériteraient pas une mention si elles n'avaient que leur signification propre.

« De l'arrière-gorge une partie échappe à nos investigations, c'est la face postérieure du voile du palais, mais elle n'échappe pas à la maladie. Même avec les miroirs laryngoscopiques que j'ai employés assez souvent pour être familiarisé avec le manuel opératoire, on ne se rend pas compte de l'état de cette surface. Chez le plus grand nombre des individus affectés de catarrhes angineux chroniques, la mobilité du voile du palais est, comme je l'ai dit, inégale et maladroite; la membrane est épaisse, le pharynx est rétréci et le miroir s'ajuste si mal, qu'il faut, le plus habituellement, renoncer à son usage[1].

« Il est probable cependant que la lésion siégeant sur une partie contractile organisée pour des mouvements assez étendus et nécessaires à diverses fonctions, n'est pas sans importance. Or, je crois, sans vouloir l'affirmer, que l'éruption miliaire de la face antérieure donne par intensité la mesure de l'altération qui occupe la face postérieure du voile du palais inaccessible à la vue. »

Bien que diffuse au niveau du pharynx, elle respecterait le plus souvent le larynx. Ainsi, chez un jeune pasteur protestant, très inquiet de sa pharyngite parce

1. Il ne faut pas oublier que la rhinoscopie postérieure était de date toute récente et que sa technique avait encore des progrès à accomplir.

qu'il avait vu beaucoup de ses confrères devoir renoncer à leur profession à cause d'un mal de gorge, il a pu constater les symptômes suivants : « La membrane muqueuse est boursouflée, épaissie, d'un rouge demi-livide, les amygdales granuleuses. Cette forme d'angine, qui dure depuis plus d'un an à l'état subaigu, n'a pas altéré la voix qui reste vibrante et sonore, surtout quand elle est donnée dans son plein. Le malade, cependant, ne peut pas parler au-delà de dix minutes, mais ce n'est pas qu'il s'enroue ; c'est que la sécrétion de la gorge devient visqueuse et qu'il est contraint ou de boire quelques cuillerées d'eau ou de s'arrêter. Dès qu'il a bu, il reprend sans gêne son discours. Ce jeune homme éprouve seulement, à un degré extrême, une sensation familière à beaucoup de ceux qui parlent en public. »

Le mal se propagerait rarement aussi au nez ou aux trompes d'Eustache. « L'angine catarrhale diffuse ne détermine également qu'à de rares intervalles et pendant les exacerbations subaiguës une irritation des fosses nasales. Elle ne compromet pas davantage la perméabilité des trompes d'Eustache ; le seul organe auquel elle se propage habituellement c'est la langue. » La langue se recouvrirait d'un dépôt blanchâtre comme dans l'embarras gastrique ; le malade se plaindrait d'avoir la bouche mauvaise, de ressentir la soif, de manquer d'appétit. Aussi, les médecins non prévenus abusent des purgatifs et des vomitifs sous prétexte de gastrite catarrhale ou de dyspepsie. « J'ai eu tant de fois à rectifier des erreurs de ce genre, que je ne puis me dissimuler à quel point elles sont fréquentes. Quand un malade, quel qu'il soit, exempt de fièvre, a la langue habituellement sale, il est utile de procéder à l'inspection de l'arrière-gorge. En

supposant que l'exploration donne cent fois contre une des résultats négatifs, elle est si simple, qu'il n'y a pas d'inconvénient à la tenter. » Fréquente à l'âge moyen, elle serait plus rare aux deux extrémités de l'existence. Cependant, on en verrait de temps à autre des cas parfaitement nets, ainsi que le prouve une observation fort intéressante rapportée par l'auteur.

Comme Krishaber, Mandl ne se montre pas partisan des diathèses et voici comment il s'exprime dans son traité.

« De même que la laryngite chronique, l'angine glanduleuse peut être *secondaire*, consécutive à une angine aiguë devenue chronique, ou elle est *primitive*. Les causes sont celles qui irritent la muqueuse; l'aspiration de vapeurs irritantes dans les laboratoires de chimie; la fumée du tabac d'autant plus nuisible qu'elle est plus chaude; l'ingestion de condiments, de liquides excitants, l'aspiration d'un air froid et humide, les variations brusques de température, l'exercice immodéré de la voix. Ces causes existent plus fréquemment chez les hommes et les adultes que chez les femmes et les enfants. Suivant Green, la grippe, la variole, la rougeole, la laryngite striduleuse agissent comme cause déterminante. Mais c'est surtout l'influence de la diathèse herpétique, goutteuse ou rhumatismale qui joue, suivant quelques auteurs (Chomel, Guéneau de Mussy), le principal rôle dont il faut saisir les manifestations sur la peau externe et chez les femmes dans certaines altérations granuleuses du col de la matrice, ou si les malades n'en présentent pas, jusque chez les ascendants et les collatéraux. Pour Gigot-Suard, l'angine granuleuse est une angine herpétique acnéiforme. J'ai toujours combattu cette manière

de voir, et une longue expérience n'a fait que confirmer l'opinion que j'ai émise dans mes cours dès 1861. Si la coïncidence d'une manifestation herpétique quelconque doit prouver le lien étiologique entre cette diathèse herpétique et l'angine, s'il est permis de chercher des herpétides jusque chez les collatéraux, on pourrait voir avec autant de raisons dans l'herpétisme la cause de toutes les affections qui composent le cadre nosologique; car on est certain de trouver presque chez tous les malades un petit bouton, une démangeaison quelconque qu'avec un peu de bonne volonté et systématiquement on peut considérer comme une manifestation herpétique.

C. — AMYGDALITE CHRONIQUE

Avant-propos. — Étant donné que la plupart des notions accessibles à la clinique ou à l'examen macroscopique avaient été signalées aux époques précédentes, notamment au XVIIIe siècle (voir le 2e volume de cet ouvrage), la part qui restait aux auteurs de la période que nous étudions était par conséquent assez limitée; les découvertes qui ont renouvelé, pour ainsi dire, la question (coïncidence des hypertrophies des amygdales palatines avec celle des autres tonsilles, origine infectieuse et notamment tuberculeuse, cryptes considérées comme un *locus minoris resistantiæ*, où s'élaborent un certain nombre d'infections générales et surtout locales, étendant leurs ravages au pharynx seulement ou aux cavités voisines, principalement à la caisse) sont, comme on le sait, de date toute récente. L'étiologie cependant a suscité des querelles intéressantes, où l'action présumée de la scrofule a tenu un grand rôle; d'autre part, certaines déformations physiques

(palais en ogive, dépression des parois latérales de la cage thoracique) furent attribuées à l'hypertrophie amygdalienne et rattachées d'une façon plus ou moins nette à la suppression de la respiration nasale. Enfin les lésions des cryptes [1], principalement les ulcères et les dépôts calculeux, ont été signalées d'une façon plus précise et plus complète qu'autrefois. Bien que la plupart des méthodes opératoires (sauf le morcellement qui n'a été employé que dans ces vingt dernières années) aient été indiquées précédemment, les auteurs des deux premiers tiers du XIXe siècle, s'ils se sont un peu trop préoccupés du voisinage des gros vaisseaux du cou, notamment de la carotide, ont néanmoins accompli des progrès incontestables.

Dans les traités de chirurgie et les dictionnaires les articles consacrés à cette affection ne se préoccupent, pour ainsi dire, que du côté opératoire de la question. Toutefois, on trouve, dans les *Maladies Chirurgicales* de Boyer, un paragraphe assez intéressant sur le sujet.

L'amygdalite chronique est ainsi exposée : « Lorsque l'angine tonsillaire se termine par résolution, les amygdales ne reviennent pas toujours à leur volume naturel : elles restent souvent et plus grosses et plus dures qu'avant l'inflammation. Cet état les rend beaucoup plus susceptibles de s'enflammer de nouveau, et le retour plus ou moins fréquent de ces fluxions, dont l'intensité est toujours proportionnée au volume des amygdales, produit enfin le gonflement ou engorgement chronique dont il est ici question [2]. » Ainsi que la plupart des auteurs du XVIIIe siècle, il

1. Voir, à la fin de ce paragraphe, le petit appendice sur l'angine lacunaire.

2. Actuellement (Chaumier, Gallois, Pierre, Zarniko, Gastou, etc.), on tend au contraire à regarder les maladies tonsillaires chroniques comme un facteur très puissant de l'état scrofuleux, à cause de leur nature

rejette la nature cancéreuse de cette induration. « On donne communément le nom de squirrheux à cet engorgement chronique des amygdales ; mais on aurait une fausse idée de cette maladie, si l'on se servait de ce mot pour exprimer la nature de la dureté que les amygdales acquièrent dans ce cas en augmentant de volume. En effet, ces glandes n'ont alors aucun des caractères du squirrhe. Leur substance, au lieu d'être compacte, dure et lardacée comme celle des tumeurs squirrheuses, est, en quelque sorte, spongieuse, d'une consistance assez semblable à celle de la glande thyroïde et remplie d'une grande quantité d'humeur. Les amygdales affectées d'engorgement chronique n'ont aucune tendance à la dégénération cancéreuse et l'on peut en enlever une portion sans que la partie restante prenne un caractère cancéreux. Les tumeurs squirrheuses, au contraire, ne peuvent guérir que par l'ablation entière de la maladie ; et, lorsque, en les emportant, on n'a pu enlever avec elles toutes les adhérences circonvoisines qui ont pris le caractère squirrheux, on voit le mal se reproduire. Cependant les glandes amygdales peuvent être vraiment squirrheuses ou carcinomateuses[1] ; mais, dans ce cas qui est très rare, il n'y a aucune opération à pratiquer parce qu'il serait absolument impossible d'enlever ou de détruire toute la maladie. »

L'âge et l'hérédité ou une tendance individuelle[2] seraient les causes les plus appréciables. « Le gonflement chronique des amygdales est plus fréquent chez les enfants et les jeunes gens que chez les adultes et les vieillards.

infectieuse, qui agit à la longue sur tout l'organisme par la dissémination de ses toxines ou de ses foyers microbiens.

1. Voir plus loin « tumeurs des amygdales ».
2. Terrains dégénérés acquis ou héréditaires.

Tous n'y sont pas également exposés : ceux dont les amygdales ont naturellement un volume considérable, y sont beaucoup plus sujets que les autres. Je connais, à Paris, une famille dont tous les individus ont, par première conformation, ces glandes très grosses. Le père, après plusieurs angines tonsillaires, fut attaqué d'un gonflement chronique des amygdales; à mesure que ces glandes acquéraient plus de volume, l'angine se renouvelait plus fréquemment et devenait chaque fois plus intense. Je fis la rescision de ces glandes, et le malade s'est trouvé, en même temps, délivré de la gêne causée par leur gonflement excessif et de la disposition au retour fréquent de l'angine tonsillaire. Un de ses enfants, fillette de 15 à 16 ans, sans avoir été attaqué d'inflammation de la gorge, avait les amygdales si volumineuses que sa voix en était altérée[1]. Je fis la rescision de ces glandes et la voix devint douce et naturelle. »

Les *complications auriculaires*, qu'on voit si souvent survenir chez les adénoïdiens, furent attribuées par Samson et Bégin au développement exagéré de l'amygdale palatine. « Si, chez l'adulte, disent-ils, l'engorgement chronique de ces glandes est, en général, une affection simple qui constitue plutôt une incommodité qu'une véritable maladie, il n'en est pas de même chez les enfants très jeunes. Outre que, chez eux, l'altération de la voix et de la parole est beaucoup plus marquée, le gonflement est parfois si considérable que l'oblitération de la trompe d'Eustache[2] et la surdité peuvent en être la

1. Voir plus loin ce que dit Lasègue du volume de ces glandes chez le nouveau-né.

2. Il est certain que plusieurs auteurs avaient constaté, dès cette époque, l'encombrement du cavum. L'adossement en arrière assez fréquent des végétations adénoïdes de dimensions anormales aux amygdales palatines,

suite. » Itard, Ménière, se montrèrent du même avis, et cette notion fut rapidement admise par la majorité des praticiens.

Les *déformations thoraciques* regardées comme consécutives à l'hypertrophie des amygdales palatines furent d'abord décrites par Dupuytren. Il déclare cette affection très fréquente « Il ne se passe guère de mois que je ne rencontre plusieurs exemples de cette déformation. » Il marque ainsi son importance : « elle porte sur les parois d'une cavité qui renferme deux des appareils d'organes dont les fonctions sont les plus nécessaires à la vie ». Il cite comme ses devanciers Van Swieten, J.-L. Petit, Levacher[1]. Chez les enfants affectés de ce vice de conformation, le sternum ferait en avant une saillie en carène, la colonne vertébrale se relèverait en dos d'âne, et les côtes ne seraient pas seulement aplaties, mais encore enfoncées vers l'intérieur, à peu près comme si, étant molles, flexibles et susceptibles de prendre toutes les formes et toutes les courbures, elles avaient été comprimées d'un côté vers l'autre, « ainsi qu'on le fait lorsqu'on veut étouffer des pigeons en passant les doigts sous leurs ailes et en comprimant les côtes du thorax. Cette déformation est portée si loin chez quelques enfants, qu'on peut embrasser les deux côtés de la poitrine avec les doigts de la même main. Les rapports ordinaires des diamètres de cette cavité sont alors tellement changés, que ceux qui s'étendent d'un côté à l'autre perdent un

peut-être l'existence de végétations des parois latérales, avaient donné naissance à l'idée que l'amygdale palatine pouvait remonter très haut en arrière. Robert expliquait au contraire la fermeture de l'orifice de la trompe par le refoulement en haut du voile.

1. Il montre du reste que ces auteurs ont mal compris et mal décrit ce qu'ils ont vu. Ils n'auraient pas saisi les causes ; notamment ils se bornent à invoquer le rachitisme.

quart, un tiers, et quelquefois la moitié de leur étendue, tandis que les diamètres verticaux s'accroissent d'autant; il semble, qu'en ôtant à la poitrine et aux poumons leurs dimensions dans un sens, la nature ait voulu compenser ce défaut en agrandissant la poitrine dans un autre sens.

« Il s'en faut cependant qu'il y ait compensation entière tant sous le rapport de la capacité de la poitrine, que sous le rapport de l'action des organes; en effet, soit que la poitrine ne gagne pas, dans certains sens, ce qu'elle perd dans d'autres, ou que quelques organes de la respiration et ceux de la circulation mis dans des conditions de situation et de rapports différents de celles que prescrit la nature, ne puissent plus exercer leurs fonctions comme dans leur état normal, cette déformation produit constamment une oppression très grande, une brièveté habituelle de la respiration et de la voix, un état d'anxiété et d'angoisse inexprimables ; chez le nouveau-né, il y a difficulté très grande dans la succion du mamelon, menace de suffocation, lorsque celui-ci est gardé quelque temps dans la bouche, nécessité de la quitter avec de grands cris, au bout de quelques instants; plus tard, la parole est brève, entrecoupée et comme saccadée. Ces symptômes augmentent toutes les fois que les malades prennent un peu d'exercice, qu'ils montent ou descendent un escalier, qu'ils veulent parler avec action et chaleur, à peu près comme des individus qui seraient affectés de maladies de cœur. Le désordre des mouvements de cet organe, les irrégularités du pouls qui se ralentit et se précipite tour à tour, pourraient faire croire à une maladie du cœur, si l'observation attentive des phénomènes n'apprenait que ces désordres et ces irrégularités sont en rapport avec les mouvements de la respiration seulement et qu'ils sont un des effets de la gêne qu'elle éprouve.

« Pendant le sommeil, la respiration, gênée par défaut de conformation de la poitrine et par le gonflement des amygdales, se fait toujours la bouche ouverte et avec grand bruit. Ce sommeil lui-même est fréquemment agité par des rêves pénibles qui sont presque toujours relatifs à l'état de la respiration, et il est fréquemment interrompu par des cris et par des réveils en sursaut.

« Les symptômes ci-dessus et notamment la difficulté de la respiration et de la circulation peuvent être portés au point d'empêcher le développement de fonctions vitales et de causer la mort dès les premiers moments de la vie. Lorsque ces difficultés ne causent pas la mort immédiatement, elles peuvent la causer plus tard en empêchant l'allaitement ou même en altérant la nutrition et en empêchant le développement des forces; et alors que ces difficultés ne causent la mort ni primitivement ni consécutivement, elles retiennent les enfants qui en sont affectés dans un état de maigreur, de faiblesse et d'incapacité d'agir, qui les prive de la majeure partie de leurs facultés ». Les relations avec l'hypertrophie tonsillaire sont mentionnées dans les lignes suivantes : « Une chose remarquable est que ce vice de conformation est presque constamment accompagné [1] d'un *gonflement considérable des amygdales*, gonflement dont la liaison avec la dépression de la poitrine tient à une cause qui nous est encore inconnue. On sent tout ce que ce gonflement doit ajouter à la difficulté que les malades éprouvent à respirer par le fait de la dépression latérale des parois de la poitrine. » Comme on le voit, l'auteur n'ose pas établir un lien pathologique trop direct entre les deux affections. Samson et Bégin,

1. Dans ses cours, l'auteur se montrait plus hardi, comme on le verra plus loin.

insistant sur les troubles respiratoires graves que peut entraîner une hypertrophie amygdalienne exagérée sur le ronflement pendant le sommeil, que la dyspnée rend pénible et agité, ajoutent : « Mais ce qu'il y a surtout de fort remarquable chez ces sujets, c'est une coïncidence presque constante entre cette maladie[1] et une déformation particulière du thorax, qui s'arrondit et se voûte en arrière, et se rétrécit en devant, en s'aplatissant sur les côtés. Cette déformation, que Dupuytren attribue à l'effet des contractions énergiques auxquelles les muscles inspirateurs sont obligés de recourir pour vaincre les obstacles qui s'opposent à l'entrée de l'air dans la poitrine, se rencontre si fréquemment en même temps que l'engorgement tonsillaire, que nous avons vu souvent le praticien que nous venons de nommer, annoncer que l'une de ces affections devait exister seulement parce qu'il avait constaté l'existence de l'autre. Il est donc important de remédier de bonne heure à une pareille maladie, en pratiquant à temps l'opération, et il faut employer tous les moyens pour y déterminer les malades en bas âge. »

Coulson, de Londres, insista beaucoup, après Dupuytren, sur l'importance de ces malformations thoraciques d'origine amygdalienne et publia un assez grand nombre de faits probants.

La communication de Warren est un peu plus connue. Sur vingt hypertrophies amygdaliennes qu'il examina, quinze se retrouvaient chez des enfants dont onze avaient des déformations thoraciques caractéristiques ; les adultes au contraire en étaient exempts. Il en rapporte plusieurs observations caractéristiques, notamment celles d'un enfant de cinq ans, d'une fillette de douze ans. Il nota

1. L'hypertrophie amygdalienne.

que l'amygdalotomie amenait une disparition partielle de l'aplatissement latéral de la cage thoracique, ainsi que l'avait déjà mentionné Dupuytren[1].

Robert fit beaucoup plus progresser le sujet que Coulson et Warren. Son travail mérite du reste d'être consulté au point de vue de l'hypertrophie amygdalienne elle-même, dont il donne une excellente description. Il nie l'unilatéralité des lésions. « Jamais je ne l'ai vue affecter un de ces organes isolément ». Il montre comme quoi les deux glandes refoulent le voile en haut, descendant en bas jusqu'à la racine de la langue, écartant les piliers qu'elles débordent largement et ne laissant entre elles qu'un espace assez étroit. Il note leur indolence. Quant à leur consistance elle serait souvent plus molle[2] que d'habitude. Leur texture paraîtrait la suivante : « au milieu d'un tissu rougeâtre, homogène, friable, sans apparence de fibres, se voient des canaux qui le traversent dans tous les sens et ne sont autre chose que les follicules dilatés formant la base organique de l'amygdale. » Les troubles auriculaire sont ainsi dépeints. « Un des symptômes que j'ai plus d'une fois constatés, est un affaiblissement de l'ouïe. Il est facile d'en expliquer la cause et le mécanisme. L'amplification de l'amygdale dans le sens vertical a pour effet de refouler en haut les parties latérales du voile du palais et de comprimer l'extrémité gutturale de la trompe d'Eustache, immédiatement placée au-dessous de lui, derrière le méat inférieur des fosses nasales.

1. L'auteur français, en rappelant les recherches microscopiques de Breschet, prouvant qu'il y avait un ralentissement dans l'ossification des os, montra qu'on pouvait expliquer assez facilement l'amélioration survenue, les côtes ayant conservé une élasticité anormale.

2. Quand l'augmentation de volume est due à une dilatation des cryptes engorgées de mucus ou de pus plus ou moins altéré.

Cette compression, il ets vrai, ne saurait être portée au point d'oblitérer complètement l'orifice de ce conduit, mais il y gêne le passage de l'air et suffit pour déterminer une dureté de l'ouïe plus ou moins marquée. A l'âge où se manifeste le gonflement des tonsilles, les enfants sont trop jeunes pour s'apercevoir de cette infirmité et la signaler eux-mêmes ; mais les parents observent qu'il faut leur parler à haute voix pour se faire entendre et que les enfants sont obligés de prêter plus d'attention qu'on ne le fait ordinairement à leur âge. Je n'insisterai pas sur ce qu'il peut y avoir de grave pour l'éducation à cette imperfection, dont est frappé un des sens les plus nécessaires au développement de l'intelligence ».

D'autre part, la respiration nasale se trouverait supprimée.

« Le gonflement des amygdales, en refoulant en haut le voile du palais, gêne ou intercepte entièrement le passage de l'air à travers les fosses nasales et force les enfants à respirer constamment par la bouche. C'est là un des résultats les plus constants de la maladie. Pendant la veille les enfants ont la bouche sans cesse entre-ouverte; leur physionomie en reçoit quelque chose d'étrange et d'hébété qui, plus d'une fois, m'a suffi pour diagnostiquer l'affection principale. Pendant le sommeil, leur respiration est bruyante, ronflante, et parfois tellement gênée qu'une attitude tant soit peu gênante suffit souvent pour les menacer de suffocation et les réveiller en sursaut. Il s'échappe aussi de leur bouche une mucosité épaisse et souvent teinte de sang, dont on trouve les traces sur leurs vêtements et sur leurs oreillers ».

La toux sèche est décrite de la façon la plus nette bien avant certaines communications récentes. « Un des symp-

tômes fréquemment observés dans cette maladie est une toux opiniâtre. Dupuytren l'avait déjà signalée, et il la regardait comme une complication annonçant l'état catarrhal des bronches; mais je ne saurais partager son opinion, et d'après ce que l'auscultation m'a démontré, je regarde ce phénomène comme purement sympathique[1], au moins pour la plupart des cas. Il n'y a là rien qui doive étonner; chez l'adulte aussi on voit des phlegmasies *bornées à l'arrière-bouche suffire quelquefois pour entretenir de la toux et même simuler des altérations graves des poumons eux-mêmes* ». Il insiste sur la confusion possible avec la phtisie. « L'exemple suivant m'en a paru trop remarquable pour ne pas trouver sa place dans ce travail : un Brésilien, âgé de vingt-cinq ans, nouvellement arrivé à Paris, eut, pendant l'hiver de 1835, une angine tonsillaire assez intense, qui fut combattue énergiquement par les moyens appropriés. A la suite de ce traitement la douleur et la difficulté qu'il éprouvait à avaler se dissipèrent presque complètement; mais il conserva de l'inappétence, une petite toux sèche, de légers accès fébriles revenant tous les soirs, et une constipation opiniâtre. Il perdit son embonpoint et ses forces, et tomba dans un profond découragement, se croyant phtisique. Un praticien habile qui lui donnait des soins n'était point rassuré à son égard, bien que l'exploration du thorax ne lui eût fourni que des résultats négatifs. Il garda la chambre, évitant de s'exposer au froid, et se soumit à un régime sévère. Je le vis pour la première fois six semaines après l'invasion de l'angine. Comme il conservait encore un peu de gêne dans la parole et la déglutition, j'examinai l'arrière-bouche et je trouvai l'amygdale gauche rouge et

1. Actuellement, on dirait réflexe.

présentant le volume d'un petit œuf de pigeon ; la saillie qu'elle formait atteignait la luette. Je partageai d'abord les craintes de mon confrère sur l'état de la poitrine ; mais voyant dans cet état local de l'arrière-bouche une complication dont il convenait de se débarrasser, je proposai l'opération et la pratiquai le 20 janvier 1835. A dater de ce moment tous les symptômes diminuèrent, et dix jours après, le malade avait recouvré son appétit, la fièvre et la toux avaient complètement cessé : le rétablissement fut complet et très rapide ».

Les différentes espèces de rhinolalie dues à l'obturation nasale sont ainsi signalées. « Le gonflement chronique des tonsilles exerce une influence connue et bien constante sur la voix des adultes ; chez les enfants, il rend le timbre sourd, un peu nasonné, mais guttural et tellement caractéristique qu'il suffirait à lui seul pour faire reconnaître la maladie. »

Robert a mentionné avec le plus grand soin les déformations de la face dont il cherche à s'expliquer la production, il a décrit aussi le palais ogival si caractéristique. « J'ai souvent observé que les enfants affectés depuis leur très bas âge étaient remarquables par l'exiguïté de la face et l'étroitesse du nez. Lorsqu'on examine la cavité buccale, on trouve entre la voûte palatine très petite et fortement concave, l'arcade dentaire supérieure à peine suffisante pour loger les dents ; celles-ci, très rapprochées, en avant surtout où l'on voit les incisives et les canines chevaucher les unes sur les autres. Frappé de cet état que j'ai toujours vu coïncider avec le gonflement des tonsilles, je devais naturellement me demander s'il ne fallait y voir qu'un accident, une complication de ce dernier, ou si, au contraire, il était sous sa dépendance.

Je n'ai pas hésité à adopter la seconde de ces opinions, et voici les considérations qui m'y ont conduit : dans l'économie animale, tout organe dont les fonctions sont abolies, ou même seulement interrompues, cesse de s'acroître et tend à s'atrophier ; or n'est-il pas évident que les fosses nasales qui livrent passage à l'air et font ainsi partie de l'appareil respiratoire, doivent subir cette loi, s'il existe un obstacle à l'accomplissement de leurs fonctions. De là l'exiguïté remarquable de ces cavités chez les enfants dont les amygdales sont tuméfiées de très bonne heure, exiguïté qui entraîne la petitesse du nez, *la profondeur de la voûte palatine* et l'étroitesse de l'arcade dentaire supérieure. »

Cet auteur a beaucoup mieux étudié que ses prédécesseurs la *déformation thoracique* dont il montre la fréquence. « La plupart des enfants affectés de gonflement des amygdales présentent aussi dans la conformation du thorax, des altérations graves sur lesquelles je vais plus spécialement insister. » Après avoir rappelé les travaux antérieurs de Dupuytren, de Coulson et de Warren, il continue ainsi. « Or, voici en quoi consiste cette altération : la poitrine, au lieu d'offrir sur ses parties latérales une surface régulière et arrondie, est au contraire déprimée, plane et même quelquefois concave, comme si, à l'époque où les côtes étaient molles et flexibles, on les avait comprimées, d'un côté vers l'autre. Cette dépression est plus prononcée vers le milieu de la hauteur du thorax que près de son sommet ou de sa base. Elle est également plus marquée vers le milieu de la longueur des côtes que près de leurs extrémités. Le redressement des côtes agrandit nécessairement l'étendue de la corde qui sustend ces arcs osseux ; elle éloigne l'une de l'autre leurs deux extrémités,

et doit ainsi réagir sur la forme du rachis et du sternum, auxquels ces deux extrémités sont elles-mêmes fixées. »

L'aplatissement thoracique d'origine amygdalienne ne serait pas le même que dans le rachitisme malgré une certaine ressemblance d'aspect. « Toutefois la colonne vertébrale, étant composée de pièces solidement articulées entre elles, doit résister beaucoup plus que le sternum et les cartilages costaux, et, toutes choses égales d'ailleurs, offrir des déviations moins considérables. J'ai souvent, en effet, remarqué que la forme n'était que peu ou point altérée, malgré de graves changements survenus dans les autres pièces osseuses du thorax, et que, sous ce rapport, il y avait *une grande différence à établir entre les déformations rachitiques et celles de cause spéciale dont il est ici question.*

« Les côtes étant ainsi fixées en arrière contre la colonne vertébrale, leur élongation porte surtout ses effets vers leur extrémité antérieure, et tend à projeter en avant les cartilages costaux et le sternum. Le sternum étant peu mobile à cause de la première côte, qui le retient et le fixe en haut, cette propulsion agit d'abord au voisinage des articulations chondro-costales, et vers les côtes moyennes principalement, et il en résulte que les cartilages costaux, au lieu de continuer la courbe régulière des côtes, forment avec elles un angle obtus, saillant en avant, et toujours apparent à travers les muscles grands pectoraux, grêles et peu développés chez les enfants atteints de gonflement des tonsilles. Quant au sternum, ses changements se bornent quelquefois à une voussure peu prononcée en avant et vers son milieu ; mais, dans les cas extrêmes, il devient le siège d'une déformation très remarquable et que j'ai observée, pour la première fois

il y a six ans, sur la fille d'un armateur de Nantes, âgée de trois ans et demi. Chez cet enfant, le gonflement des tonsilles paraissait remonter aux premiers mois de la vie ; il était parvenu à un volume énorme et obstruait presque complètement l'isthme du gosier ; la respiration, très laborieuse, nécessitait presque constamment l'action de tous les muscles inspirateurs ; la dépression latérale du thorax était considérable, et, de plus, le sternum présentait à son tiers inférieur un enfoncement d'autant plus remarquable, que la partie moyenne de cet os était fortement déjetée en avant. Depuis cette époque, j'ai plusieurs fois rencontré la même déformation, mais jamais aussi prononcée. »

Quel est ici le mécanisme pathogénique? Robert s'efforce de donner une réponse au difficile problème[1]. « Il semble difficile, au premier abord, de rattacher cette déformation du sternum à la dépression latérale de la poitrine; cependant, en suivant pas à pas les conséquences de ce dernier fait, on peut, je crois, en expliquer rigoureusement le mécanisme. En effet, le sternum, retenu en haut par la première côte, qui conserve toujours sa forme et ses dimensions, éprouve par l'élongation des côtes moyennes, un mouvement de bascule qui tend à pousser en avant et en haut sa partie moyenne. D'un autre côté, comme son extrémité inférieure est bridée par la ligne blanche et les muscles droits abdominaux qui tendent à l'entraîner en bas, cette extrémité, au lieu de contribuer à la projection en avant du corps de l'os, se recourbe au contraire et se déjette en arrière. Il résulte de là que, loin de présenter une surface plane de haut

1. Voir plus loin, à propos de Desnos, la théorie diaphragmatique de Lambron.

en bas comme dans l'état normal, le sternum est cambré en devant, plus ou moins saillant à sa partie moyenne, et déprimé au-dessous de ses deux tiers supérieurs. » L'aspect ne serait pas toujours le même, il existerait des variétés dues à l'âge et au degré des lésions. » Du reste, la déformation du thorax chez les enfants affectés d'hypertrophie des tonsilles, présente des nuances et des variétés nombreuses. En général, elle est en rapport avec le volume des amygdales et surtout avec l'âge où ce gonflement s'est manifesté. Elle est très considérable, si le gonflement est congénital[1], ou s'il est survenu dans les premiers jours de la naissance, à l'époque où la charpente du thorax offre encore peu de solidité. » Les conséquences du rétrécissement de la poitrine sur les poumons et le cœur seraient forcément déplorables, comme l'avait montré Dupuytren. « Il ne saurait exister d'altération notable, dans la conformation du thorax, sans que les viscères enfermés dans cette cavité soient eux-mêmes plus ou moins entravés dans leurs fonctions. Aussi remarque-t-on que les enfants chez lesquels existe la dépression latérale seule, ou compliquée de l'excavation du sternum, ont la respiration brève et accélérée ; chez d'autres, on observe des palpitations ; chez tous, l'état constant de la gêne de la respiration et de la circulation nuit à la nutrition, empêche le développement des forces, et produit un état de pâleur, de maigreur et de faiblesse qui dénotent le peu d'activité de l'hématose, et l'atteinte portée aux sources même de la vie. Malheur à ces enfants si, à l'état habituel de dyspnée, vient se joindre une maladie accidentelle des organes respiratoires, capable d'en augmen-

1. Boyer, puis Lasègue, ont noté aussi cette grosseur anormale de la glande au moment de la naissance.

ter l'intensité. J'ai donné des soins l'an dernier à un enfant de six ans qui a failli périr d'une angine tonsillaire. Dupuytren dit avoir vu un enfant affecté de coqueluche intense éprouver, à chaque crise de toux, une oppression telle, qu'il semblait devoir succomber immédiatement : il succomba, en effet, dans un de ces accès. »

L'auteur cherche ensuite à montrer les relations de cause à effet entre l'hypertrophie tonsillaire et ces déformations thoraciques. « J'examinerai cette question, d'autant plus volontiers que jusqu'à ce jour elle n'a point encore été résolue, et j'ai même plusieurs fois entendu des praticiens mettre en doute ces rapports, et ne regarder la coïncidence des deux maladies que comme un fait rare et purement fortuit. D'abord il est incontestable que lorsque, chez les enfants, il y a gonflement des tonsilles, souvent aussi le thorax est plus ou moins déformé. Il y a donc lieu de tirer immédiatement cette conclusion, que deux maladies si souvent connexes ne sauraient être étrangères l'une à l'autre. Mais comment s'expliquer le rapport par lequel elles sont liées entre elles ? Leur existence est-elle simultanée, et dépend-elle, comme Dupuytren le pensait, d'une cause qui nous est inconnue ? Ou bien leur développement n'est-il que successif, l'une d'elles agissant comme cause, et la seconde apparaissant comme effet ? Entre ces deux opinions, mon choix n'est pas douteux : je n'hésite pas à regarder *le gonflement des tonsilles comme la maladie primitive, fondamentale, et la déformation de la poitrine comme la conséquence de ce gonflement.* Voici les raisons sur lesquelles je m'appuie : 1° en interrogeant les parents, lorsqu'il s'en est trouvé d'assez intelligents et d'assez attentifs, pour avoir pu reconnaître les premiers dérangements survenus dans la santé de leurs enfants, j'ai appris de plusieurs

que, dès les premiers mois qui avaient suivi la naissance, ils avaient reconnu que la voix était altérée et que la respiration avait toujours lieu par la bouche ; plus tard seulement, ils s'étaient aperçus d'un changement dans la conformation du thorax.

« 2° J'ai observé, un grand nombre de fois, que l'excision des amydales arrêtait les progrès de la déformation, et quelquefois déjà, ayant été assez heureux pour suivre des enfants opérés depuis plusieurs années, j'ai constaté que cette déformation disparaissait presque complètement.

« 3° Enfin, en réfléchissant au mécanisme de la respiration, il m'est facile de démontrer que tout obstacle à la pénétration libre de l'air dans les poumons, lorsqu'il agit pendant longtemps, et à une époque de la vie où le développement et l'ossification du thorax sont incomplets, doit entraîner dans la forme de celui-ci des modifications plus ou moins profondes. En effet, dans l'état normal, à chaque mouvement d'inspiration, le thorax s'agrandit, un vide tend à se former dans la cavité des plèvres, l'air contenu dans le poumon dilate cet organe ; mais à mesure que ce fluide augmente de volume, sa tension diminue, et l'air extérieur se précipite dans les voies aériennes ; ainsi, tant que le mouvement d'inspiration a lieu, la pression qu'éprouve un point intérieur du poumon est moindre que la pression atmosphérique. Cette diminution de pression est faible dans les inspirations ordinaires, lorsque l'air extérieur peut s'introduire librement dans le poumon, mais elle peut devenir assez considérable lorsque les muscles inspirateurs se contractent fortement et que l'air extérieur ne peut entrer que difficilement dans les voies aériennes. »

Robert émet sur les causes de l'hypertrophie tonsillaire des idées assez particulières. « Chez les adultes, le gonflement chronique des amygdales se manifeste tantôt à la suite de phlegmasies subaiguës, entretenues depuis longtemps par des causes locales ou générales, tantôt après des phlegmasies aiguës répétées, dont la résolution a été incomplète. Mais chez les enfants il n'offre pas à son début les mêmes caractères. Il apparaît et s'accroît d'une manière *lente*, *insensible*, *sans détermiminer ni douleur, ni gêne dans la déglutition* ; son existence ne se révèle aux parents que par le bruit dont la respiration s'accompagne pendant le sommeil, par la nécessité où sont les enfants d'avoir la bouche constamment ouverte, par une petite toux habituelle, et plus tard, enfin, par le timbre particulier de la voix. » Au lieu d'admettre, en désespoir de cause, comme Lasègue, que l'affection est le plus souvent congénitale, il incrimine la dentition. « Lors de mes premières observations sur le gonflement des tonsilles chez les enfants, je m'étais étonné de cette absence de symptômes inflammatoires, et je me demandais comment une maladie qui se rapproche de celle des adultes par ses caractères anatomiques, semblait s'en éloigner par ses causes et par son mode de développement. Mais plus tard, j'en ai mieux saisi l'origine, et je me suis convaincu que, chez les enfants comme chez les adultes, l'irritation est, à la différence près de l'intensité, la cause unique du gonflement des tonsilles, comme elle est, en général, celle de toutes les hypertrophies. En effet, d'après de nombreux renseignements que j'ai recueillis sur l'époque exacte à laquelle le mal paraît débuter, il m'est démontré que les premiers symptômes du gonflement des tonsilles se manifestent souvent chez les enfants entre le

sixième mois et la fin de la seconde année. Or, cette époque est celle du *travail de la dentition*, et l'on sait que ce travail détermine toujours un mouvement fluxionnaire sur la bouche et ses dépendances, et même sur la tête entière ; le ptyalisme, les éruptions connues sous le nom de feux de dents, les eczémas et les impétigo de la face et du cuir chevelu, le gonflement des ganglions cervicaux et sous-maxillaires, les ophtalmies, etc., sont liées à cette cause et il n'y aurait pas à s'étonner que l'hypertrophie des tonsilles en fut aussi le résultat[1]. J'incline d'autant plus à le croire que, chez l'adulte, la dentition exerce sur l'état des amygdales une influence qui, bien que moins fréquente et plus restreinte, n'en est pas moins facile à démontrer. L'observation de M. Toirac en est la preuve, comme celle que je pourrais moi-même rapporter. » L'influence du terrain le préoccupe. « Suivant Dupuytren, le rétrécissement de la poitrine et le gonflement des amygdales s'observe surtout chez les enfants lymphatiques ou débilités par une nourriture malsaine, l'habitation dans les lieux bas, humides et froids, etc. Le fait peut être vrai et j'admettrai volontiers qu'un mauvais état de la constitution doive prédisposer au gonflement des tonsilles ». Cependant, on ne devrait pas exagérer les choses. « Mais il ne faut pas oublier non plus l'influence fâcheuse que ce gonflement exerce lui-même sur la santé des enfants. J'ai vu des enfants être affectés de ce gonflement, malgré une constitution, primitivement excellente[2], et chez lesquels l'organisation ne s'était

1. Comme on le voit, Robert enlève à la scrofule, ainsi que Lasègue, beaucoup de ses prétendues manifestations pour les attribuer à une cause buccopharyngée, ainsi qu'on le fait actuellement. La nature étiologique seule diffère.

2. Lasègue est du même avis ; mais il s'appuie surtout sur la congéni-

détériorée que depuis la gêne apportée au libre exercice de la respiration. » L'hérédité pouvait être incriminée dans certains cas. « Une dernière circonstance m'a plus d'une fois frappé en étudiant cette maladie, c'est que parmi les enfants d'une même famille, il s'en trouve rarement un seul d'affecté ; chez tous, ou presque tous, les amygdales offrent un développement plus ou moins considérable ».

Vers la même époque que Robert, Chassaignac fit aussi une communication très importante sur l'hypertrophie tonsillaire. C'est à l'occasion de celle-ci qu'il démontra que la glande était isolée des parties ambiantes du cou par une demi-capsule[1]. « Lorsque, sur une amygdale bien développée et complètement énucléée de la loge amygdalienne on examine, par opposition à la surface libre ou muqueuse, la surface adhérente ou profonde de la glande, on voit qu'elle est tapissée par une membrane fibreuse, enveloppante, fortement constituée et formant à l'amygdale une demi-capsule ovalaire[2], de sorte que si on introduit un stylet par les orifices naturels de la glande, la pointe de l'instrument vient heurter contre la concavité de la demi-capsule qui ne peut être perforée que difficilement. Cette demi-capsule qui n'a encore été décrite, que nous sachions, par aucun anatomiste sert donc à la fois de support et de réceptacle à la glande et elle est indépendante de toutes les aponévroses voisines. Elle est très nettement circonscrite et bien délimitée par sa face profonde qui est adossée au tissu cellulaire qui tapisse le

talité de la lésion chez les jeunes enfants pour dénier l'influence, regardée comme prépondérante, du lymphatisme.

1. Qui localise les lésions tonsillaires, du moins ordinairement.
2. Cette enveloppe facilite l'ablation, en isolant l'organe.

fond de la fosse amygdalienne. » Après avoir étudié avec soin les rapports avec le paquet vasculo-nerveux du cou, il insiste sur la mobilité de l'organe qui lui permet non seulement de se déplacer et de fuir l'instrument, comme on l'avait dit avant lui, mais d'exécuter un véritable mouvement de rotation, qui met par exemple de face ce qui était de profil, et place la glande dans des aspects très différents suivant les cas. Il signale, parmi les causes du mal, la syphilis, mais sans insister[1]. Il mentionne les amygdales en grappe, bilobées, mamelonnées ou lisses, à tendance pédiculée ou largement sessiles. Le volume pourrait atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon. La situation serait ici plus élevée que d'habitude[2], de telle sorte qu'elle surplomblerait pour ainsi dire de chaque côté l'isthme du gosier au lieu d'en former les parties latérales, ce qui augmenterait de beaucoup les difficultés opératoires[3]. Il a signalé dans quelques cas, et à la suite de lésions graves de l'itshme, telles qu'ulcérations tonsillaires, des adhérences plus ou moins tenaces avec les piliers et avec la demi-capsule, qui rendent l'énucléation totale impossible. Lorsque la tonsille se développe outre mesure, elle finirait par s'étrangler[4], en quelque sorte, entre les piliers. Dans quelques cas l'amygdale serait, pour ainsi dire, expulsée de sa loge et pincée au niveau de son pédicule par les deux piliers. « Dans une deuxième variété, l'amygdale adhérente à ce même pilier n'est plus serrée seulement à son

1. L'influence de cette affection sur la tonsille commençait à attirer l'attention en Italie et en France. Voir paragraphe syphilis.

2. Elles se développent surtout en haut, et parfois en bas, parce qu'elles sont, en ces points, moins gênées.

3. Par contre, ce gros volume la rend plus accessible.

4. Il fut publié, vers la même époque, un travail sur cet étranglement des tonsilles. Voir Index.

pédicule, mais comprimée encore dans toute sa masse par deux bandes musculaires aplaties qui la retiennent dans sa position et qui tendent à la comprimer entre elles. »

L'angine lacunaire est ainsi décrite : « Au lieu d'être dure, comme cela arrive d'ordinaire, la substance de l'amygdale peut être si friable qu'elle constitue une sorte de bouillie. Les lacunes présentent des lésions diverses suivant le cas ; leurs orifices peuvent être si dilatés et leur cavité si profonde qu'on dirait que la glande est trouée jusqu'à son centre. Mais le stylet introduit s'arrête toujours au niveau de la demi-capsule décrite plus haut. Ces cryptes, quant elles sont atteintes de suppuration chronique, pourraient pendant longtemps verser incessamment du pus dans la gorge. » Les conséquences des hypertrophies tonsillaires peuvent être, dit-il, beaucoup plus graves qu'on ne le pense généralement. Il déclare que cette affection est, comme le pensait Dupuytren, une des *entraves* les plus fâcheuses au développement physique et moral de l'individu. Il signale les mêmes complications que Robert, soit du côté de l'ouïe (Samson et Bégin), soit du côté de la cage thoracique, et, fait à noter, admet pour ces dernières des idées pathogéniques sensiblement identiques. La dyspnée serait assez fréquente. Il a observé parfois une sensibilité douloureuse toute spéciale de la gorge[1].

Chassaignac s'est efforcé de faire, dans certaines circonstances, l'amputation en quelque sorte simultanée des deux amygdales. Il employait dans ce but deux amygdalotomes de Fanhestock. La seule difficulté, dit-il, était le placement des instruments; voici comment il y a remédié. « L'opérateur, étant assis sur une chaise pendant que le

1. Chez les névropathes.

malade est à genoux devant lui, engage l'amygdale droite dans l'anneau du premier amygdalotome et y implante la petite fourche. Pendant qu'il tient encore de la main gauche le premier amygdalotome, il engage l'amygdale gauche dans le second amygdalotome et fait également pencher la petite fourche dans le tissu de la glande; jusque là il ne s'écoule point de sang dans le fond de la gorge et il y a un temps d'arrêt pendant lequel on s'assure du placement exact des deux instruments. »

Dans ses notices sur la chirurgie des enfants parues en 1864, GUERSANT fait remarquer qu'une hypertrophie même assez notable des tonsilles peut s'observer à tous les âges, « même à un an[1]. » Leur forme serait loin d'être constante, quelquefois elles se montreraient déformées, divisées en plusieurs lobes. « Dans certains cas, elles paraissent comme enfoncées entre les piliers, malgré leur volume, et alors elles élargissent ces bandes musculaires et semblent comme s'en recouvrir, principalement en avant. Quand elles remontent en haut elles arrivent à oblitérer plus ou moins complètement l'orifice de la trompe d'Eustache. Le tissu est le plus souvent ferme et constant, quelquefois ramolli, et même se déchire facilement; les vaisseaux de la substance des amygdales sont d'autant plus développés que l'hypertrophie est plus ancienne. « Elles sont parfois adhérentes; je n'en ai pas trouvé de dégénérées ou de cancéreuses, comme chez l'adulte[2]; cette maladie est bien plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Il s'en présente plus d'une centaine par an au

1. Robert et Lasègue ont fait la même constatation, après Boyer néanmoins.

2. Le cancer avait été signalé par Boyer, puis par Velpeau, mais ces néoplasmes malins n'étaient guère connus. Voir vol. V, tumeur des amygdales.

service de chirurgie de l'hôpital des enfants ; il n'y a pas d'année où nous n'opérions quatre-vingts à quatre-vingt-dix enfants à l'hôpital, et vingt à vingt-cinq dans notre pratique en ville. » L'origine serait parfois si obscure que l'auteur n'invoque, pour beaucoup de cas, que le tempérament strumeux, bien que, dans d'autres cas, l'influence des pharyngites répétées soit évidente. « L'hypertrophie caractérisée par l'augmentation permanente et non passagère des amygdales ne reconnaît souvent pour cause que la constitution lymphatique, quelquefois cependant elle dépend de fréquentes angines ». Les symptômes assignés par Guersant à l'affection sont en grande partie ceux de l'adénoïdisme. « Le plus ordinairement les enfants ont presque constamment la bouche béante ; ils ont la parole un peu embarrassée et nasillarde, souvent même un peu de surdité. Dans le sommeil, ils ronflent plus ou moins, ils sont plus ou moins agités. dorment la bouche ouverte, et, par suite, la langue est sèche ; quelques-uns ont la poitrine étroite parce qu'ils dilatent mal leurs poumons. » Quant aux signes physiques, les amygdales seraient d'ordinaire plus saillantes qu'à l'état normal, mais parfois, comme on l'a dit plus haut, elles peuvent être cachées par les piliers. « C'est ce que nous appelons amygdales enchatonnées. Elles sont en effet tassées dans les fosses amygdaliennes et remontent plus ou moins haut. » Les angines seraient fréquentes et très pénibles chez les sujets qui sont porteurs de ces hypertrophies tonsillaires. » Abandonnées à elles-mêmes, elles diminueraient souvent avec le temps, surtout si l'on combat la constitution lymphatique et quand arrive l'âge de la puberté, vers douze ou quatorze ans chez les jeunes filles, et vers seize ou dix-huit ans chez

les garçons. Les abcès indolents, les lésions cryptaires qui tuméfient l'organe sans grandes réactions peuvent parfois, comme on le sait, en imposer pour l'affection. Le fait n'avait pas échappé à Guersant. « On peut si on n'apporte pas d'attention, confondre quelquefois les abcès des amygdales avec l'hypertrophie. » La même erreur, dit-il, peut être causée par une collection rétropharyngienne, qui ferait saillir la paroi postérieure du pharynx, gênant la parole, poussant les amygdales en avant et donnant une voix nasillarde aux malades. « Le développement plus rapide de cette dernière affection et l'examen attentif permettent de rectifier le diagnostic. » Quant au pronostic de l'hypertrophie des amygdales, il est d'autant plus grave que l'individu affecté est plus jeune. « En effet, plus l'arrière-gorge est étroite et plus les amygdales s'opposent à l'entrée de l'air. » L'hémorragie opératoire serait surtout à redouter chez les individus de dix-huit à vingt ans au plus, parce que chez eux, le mal étant ancien, on rencontre les vaisseaux tonsillaires plus développés que d'habitude. Du reste, sur plus de mille opérations chez de jeunes sujets, il n'a observé que trois fois à peine des écoulements de sang un peu inquiétants. « Au contraire j'ai opéré douze ou quinze adultes et je dois dire qu'au moins quatre ou cinq m'ont donné de l'inquiétude et que je n'ai pu arrêter chez eux l'hémorragie que par le fer rouge à blanc ou le perchlorure de fer ; je pourrai donc dire, d'après une expérience que l'opération est d'autant plus utile que les enfants sont plus jeunes, et d'autant plus grave[1] qu'ils

1. Certains auteurs attribuaient à une vascularisation exagérée les phénomènes hypertrophiques ; c'est l'opinion que Blandin exprime à propos de l'hypertrophie tonsillaire, dans le Dictionnaire en 30 volumes.

sont plus âgés. » Il insiste sur ce fait que l'on peut aisément éviter la résistance de l'enfant en l'opérant pour ainsi dire par surprise [1].

Dans une communication à l'Académie des sciences, lue par J. Cloquet, en 1866, Champouillac s'est efforcé, comme les auteurs précédents, de faire ressortir les nombreux inconvénients pour la santé des enfants, qu'entraîne l'hypertrophie amygdalienne. « Ce serait une cause permanente de tracas, de malaises ou même de souffrances cruelles. J'ajoute qu'elle peut devenir un obstacle à l'essor des constitutions les mieux préparées à une brillante évolution. En effet, lorsque les tonsilles ont acquis un volume considérable, elles poussent devant elles et immobilisent le voile du palais, ainsi que la luette habituellement déformée. Elles *bouchent plus ou moins complètement l'orifice postérieur des fosses nasales*, et elles se rapprochent quelquefois sur la ligne médiane au point de transformer l'orifice guttural en une simple fissure perpendiculaire. » On se préoccupe, comme on le voit, de plus en plus, à cette époque, de l'oblitération du cavum et des conséquences désastreuses qui en résultent pour la respiration et l'audition. Du reste, l'auteur, dans les lignes qui suivent, ne fait guère que répéter les affirmations de ses devanciers. « Ces changements de rapports anatomiques altèrent le timbre de la voix et apportent une gêne extrême dans les mouvements de déglutition. Pendant le sommeil, la respiration s'accompagne de râles ou d'un ronflement insurmontable. La

1. Il faut se rappeler qu'on n'usait de l'anesthésie générale encore peu répandue que pour les grosses opérations ; d'ailleurs le chloroforme a ici des inconvénients évidents et l'on comprend que l'on ait attendu pour endormir les enfants qu'on possédât un anasthésique plus maniable, tel que le bromure d'éthyle, à supposer que l'anesthésie soit nécessaire.

bouche est ordinairement sèche et l'haleine fétide. La trompe d'Eustache participe presque toujours à l'irritation chronique qui a envahi les amygdales. Sa membrane muqueuse, devenue turgescente, occasionne souvent une surdité plus ou moins prononcée [1]. » Il insiste sur la déformation thoracique, mais sans détails nouveaux.

Lasègue a consacré à l'hypertrophie des tonsilles, qu'il appelle amygdalite chronique, un des passages les plus importants de son *Traité des angines*. Il s'efforce d'abord de démontrer qu'il est faux de tout localiser dans cette glande. « Il est beaucoup plus rare qu'on ne le croirait, d'après les opinions reçues, que l'angine catarrhale chronique ait pour siège exclusif ou prédominant les amygdales. L'erreur vient de ce qu'on se borne trop souvent à l'examen des amygdales, sans tenir compte de l'état des parties voisines ; en limitant l'observation, on limite artificiellement la maladie ». Les lésions de l'hypertrophie sont si visibles qu'elles s'imposeraient même à un examen rapide ; mais il n'en est par de même des altérations circonvoisines plus difficiles à observer. « Je crois qu'il suffit, pour réduire à ses véritables proportions l'amygdalite catarrhale chronique, de la mettre en regard des deux catarrhes chroniques, diffus et pharyngien, sur la description desquels j'ai longuement insisté. Donc on ne doit pas, comme les anciens et comme beaucoup de modernes, faire, de l'amygdalite chronique, le synonyme d'angine chronique. »

1. Sous l'influence des idées d'Itard et de Kramer surtout, on regardait l'otite moyenne comme rare ; on incriminait donc la trompe au lieu de la caisse. D'ailleurs, l'oblitération mécanique de celle-ci par les végétations joue, dans beaucoup de cas, un rôle incontestable, que l'on attribuait alors aux amygdales palatines.

Comme Boyer, comme Robert, comme Guersant, comme tous les médecins un peu attentifs et à large clientèle, il avait pu se convaincre que l'affection peut exister sans cause apparente chez de très jeunes sujets. Lasègue en tirera, un peu plus loin, cette conséquence très importante, que l'hypertrophie tonsillaire n'a rien à faire avec la scrofule et que c'est un vice de conformation le plus souvent congénital. « Les amygdales ont des conformations *extrêmement variables*, et se présentent sous des aspects très différents. Lorsqu'on examine la gorge d'un grand nombre d'enfants, il est facile de constater ces variations congénitales. Elles consistent non seulement dans le volume plus ou moins augmenté de l'organe, mais dans sa coloration et dans sa conformation apparente. Sa surface est presque lisse ou présente des anfractuosités, des saillies, des déchirements, que l'on attribue à tort à des lésions pathologiques, puisqu'on les retrouve même *chez des enfants du premier âge qui n'ont jamais souffert d'angines*. Les amygdales sont, *comme la langue* [1], lisses, inégales, rugueuses, fendillées [2], en dehors de toute cause maladive, et on peut dire qu'il est difficile sinon impossible de définir leur état vraiment normal. » Insistant sur l'étendue des cryptes, beaucoup plus considérable qu'on ne serait tenté de le supposer, il insinue que les lésions de ces cavités « pourraient bien être plus fréquentes et plus importantes qu'on ne l'a pensé jusqu'ici ; mais la difficulté de l'examen fait qu'elles sont encore très mal connues. »

Le catarrhe tonsillaire ne serait pas la cause constante,

1. Ces variations d'aspect, fort bien connues des anatomistes et des médecins instruits de l'époque, tiennent à l'hypertrophie de l'amygdale linguale. On en voyait les effets sans en connaître la cause.

2. Orifices cryptaires en forme de fente, béants et à cavité lacunaire profonde. Voir plus haut Chassaignac.

bien plutôt l'effet de l'hypertrophie amygdalienne, au moins chez les enfants. L'amygdalite catarrhale ferait à peu près défaut chez l'adulte. « Les affections tonsillaires sont nombreuses, mais elles appartiennent à d'autres formes, et lorsque l'inflammation catarrhale chronique a lieu, elle n'est pas primitive, mais secondaire ; elle continue et termine une affection mieux définie, qui a perdu, en s'éteignant, ses caractères spécifiques. » Il est évident que, pour l'enfant, les choses ont l'air de se passer comme le dit l'auteur ; mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'en réalité, il n'en est rien. Chez les très jeunes sujets aussi, l'amygdalite hypertrophique succède à une infection aiguë[1], mais celle-ci est rarement phlegmoneuse, et si les troubles de la déglutition ne sont pas assez marqués pour entraver la succion, le mal passera inaperçu parce que l'enfant ne peut pas expliquer ce qu'il ressent. Or, à cet âge[2], la cavité buccopharyngée, comme les fosses nasales, comme les bronches, présente souvent une tendance à la résolution incomplète, à la terminaison en quelque sorte catarrhale des inflammations aiguës. En tout cas, il est certain que Lasègue a eu raison de distinguer aussi nettement l'hypertrophie amygdalienne de l'adulte de celle de l'enfant, séparation qui avait été, du reste, déjà en partie esquissée par Robert et Guersant. Il a été heureusement inspiré en tenant le plus grand compte du moment d'apparition des troubles morbides, et, ici comme autre part, il en tire

1. Celle-ci est très souvent dentaire, comme l'avait vu Robert ; mais elle peut provenir par exemple d'un petit fendillement des lèvres, d'une manifestation à forme aphteuse d'un point quelconque de la muqueuse.

2. Principalement chez les nourrissons tarés héréditairement ou par une alimentation mauvaise ou mal dirigée. Ces processus inflammatoires sont très hâtifs et, pour ainsi dire, sans réaction ; de là l'idée qu'ils sont congénitaux. La grosse amygdale peut être congénitale, mais c'est rare.

des déductions très intéressantes[1]. « Il importe, pour cette espèce d'angine chronique plus encore que pour toutes les autres, de faire acception des âges. En confondant dans une même description les enfants et les adultes, on n'aboutirait qu'à une énumération sans utilité pratique. » Il est curieux de constater que, bien que Lasègue regarde le développement exagéré des tonsilles plutôt comme une malformation congénitale que comme une affection acquise, entraîné, par son esprit clinique, dédaigneux des hypothèses, il signale, avec le plus grand soin, le *caractère paroxystique*[2] de la maladie qui, chez l'enfant, procède par accès ou plutôt par recrudescences ; car, pour les sujets très disposés, on peut dire, affirme-t-il, qu'elle ne cesse jamais complètement. « Chaque crise est marquée par les mêmes symptômes à des degrés différents, suivant son plus ou moins d'acuité ».

Revenant sur les lésions cryptaires mentionnées plus haut par lui, il se rend bien compte, malgré l'obscurité de la réaction, que la stagnation des produits phlegmasiques doit avoir beaucoup d'importance pour l'évolution. « Il est probable que les produits sécrétés ne sont pas sans influence sur la marche de la maladie. Versés au dehors, ils ne sont pas entraînés, mais *accumulés* dans les cavités plus ou moins profondes des cryptes, ils y produisent vraisemblablement les effets que déterminent les crachats rassemblés dans les bronches et deviennent une cause accessoire d'irritation. Lorsqu'on extirpe les amygdales dans le cours d'une amygdalite

1. Parce que, chez le nourrisson, les phénomènes inflammatoires se compliquent bien plus que chez l'adulte de troubles nutritifs à longue durée et très accentués, par exemple de caractères hypertrophiques à cause de l'allure des processus biologiques à cette époque de l'existence.

2. Ceci prouve bien qu'il s'agit d'une phlegmasie.

chronique, on est frappé de la quantité considérable de mucus que contiennent les cavités qui n'ont pas évacué leur contenu. » Les exacerbations successives n'auraient rien de cyclique, ni durée fixe, ni retour précis. Elles ne reconnaîtraient des causes appréciables que dans quelques cas. On sait, en effet, que la vitalité des microbes envahisseurs est souvent réveillée par des causes fort obscures.

Les lésions de la tonsille seraient une cause d'irritation et même de *phlegmasie continuelle* pour les cavités voisines; d'ailleurs, elles agiraient aussi comme obstacle mécanique. « Les amygdales sont, chez les jeunes sujets, un foyer d'où l'inflammation irradie dans les portions ambiantes; de plus elles acquièrent des dimensions exagérées qui troublent mécaniquement les fonctions dévolues à l'arrière-gorge. C'est sur ces deux conditions, en quelque sorte, extrinsèques que doit se fixer l'attention.., l'inflammation, en se propageant aux parties voisines, perd de plus en plus le caractère catarrhal et, au lieu de s'attaquer de préférence aux éléments de sécrétion[1], elle devient une phlegmasie simple, envahissant la membrane muqueuse en totalité ». Pour mieux faire comprendre ce qui se passe en pareil cas, il rappelle que le coryza, catarrhe dans le nez, devient phlegmasie simple, avec sécheresse et rougeur, quand il se propage dans la gorge et le larynx[2]. Ces irradiations de l'amygdalite catarrhale chronique « peuvent s'éteindre avec la poussée qui leur a donné naissance et disparaître avant elle, mais elles ont eu pour caractère d'être douloureuses, de pro-

1. En effet, dans les cavités voisines, il n'y a plus de causes d'atténuation microbienne locale et la virulence se réveille dans les tissus frais et bien portants.

2. Lasègue avait donc entrevu les rapports des rhinites avec la pharyngo-laryngite, signalés un peu plus tard par Michel de Cologne.

duire de la sécheresse et de la chaleur. » Les troubles auditifs sont ainsi mentionnés : « Lorsque la phlegmasie remonte le long du pharynx, elle peut gagner les trompes et donner lieu à des douleurs d'oreilles vives, ardentes, en désaccord avec la passivité relative de l'amygdalite. » Cette douleur auriculaire avertirait le malade lui-même de l'existence d'un accès. « C'est sans doute une des raisons pour lesquelles les médecins, voués spécialement aux maladies de l'oreille, ont attribué, à l'affection tonsillaire[1], un rôle quelque peu exagéré dans la production des surdités catarrhales, alors qu'ils insistaient moins sur l'influence plus insidieuse des catarrhes pharyngés. » Mais lorsque la poussée descend, « elle détermine de la raucité ou de l'extinction de la voix et une laryngite presque franche ».

C'est à cause de ces irradiations, principalement du côté de l'oreille, qu'il faudrait conseiller résolument l'extirpation ; « car si l'opération est si souvent improductive, c'est qu'on a attendu trop longtemps. » Lasègue en un mot est un interventioniste décidé pour les mêmes raisons qu'on invoque actuellement en faveur des végétations adénoïdes. « Les otologistes diffèrent d'opinion relativement aux effets utiles de l'extirpation des amygdales, mais il faut bien reconnaître qu'ils ne sont habituellement consultés qu'à une époque déjà avancée de la maladie. Ceux qui peuvent, comme Yearsley, se vanter non sans quelque orgueil d'avoir extirpé plus de deux mille amygdales ont nécessairement rencontré un certain nombre de cas favorables. Ceux qui ont opéré plus rarement, ont

1. Lasègue tend à diminuer le rôle de l'obstruction mécanique pour faire jouer un rôle prépondérant à l'inflammation. Voir ce qu'il dit sur le catarrhe aigu du cavum dans le paragraphe Angine simple.

dû trouver moins de chance de succès ». Aussi Lasègue signale non seulement la fréquence des troubles auriculaires, de l'hypertrophie des tissus adénoïdes (Amygdale palatine, puisque l'amygdale pharyngée était alors inconnue), tout en restreignant leur part en faveur du catarrhe chronique du cavum ; mais il attribue les phénomènes observés à une *propagation inflammatoire* et non, comme les auteurs précédents, à une simple obstruction mécanique. Il insiste aussi sur une particularité bien intéressante, l'origine souvent amygdalienne des adénites chroniques du cou. Celles-ci demeureraient longtemps un simple inconvénient esthétique ; mais finalement, sous l'influence de nouvelles poussées tonsillaires, elles aboutiraient à la suppuration. « Les médecins qui attachent, avec raison, une souveraine importance aux adénites des angines infectieuses, auraient tort de négliger les engorgements ganglionnaires provoqués par les phlegmasies catarrhales tonsillaires. Ce n'est pas un médiocre chagrin pour une jeune fille de porter au cou une tumeur qui suppure, après avoir déterminé des douleurs modérées mais persistantes, et qui laisse, une fois ouverte, une cicatrice indélébile. La marche des phlegmons ganglionnaires qui se produisent sous l'influence du catarrhe des amygdales est assez uniforme pour qu'on puisse l'exposer sommairement : Hypertrophie d'un ou deux ganglions, indolente pendant les périodes de rémission et laissant aux glandes une certaine mobilité sous la pression du doigt. Pendant les crises d'amygdalites plus aiguës, bien qu'exemptes de fièvre et de symptômes généraux, sensation de tension et de douleurs légères lorsqu'on appuie le doigt ou par la compression de vêtements ; le ganglion se fixe sans augmenter notablement de volume. Si les accès

reviennent plus fréquents ou plus intenses, il se forme vraisemblablement de petits foyers de suppuration mal caractérisés et dont l'on soupçonne plutôt qu'on affirme l'existence. A partir de ce moment décisif, la suppuration gagne, les foyers se multiplient. Cette marche s'accomplit avec une extrême lenteur ; il faut des mois et souvent des années pour que le ganglion malade se fonde dans un de ces abcès dont on sait trop bien l'imperturbable chronicité ». L'ouverture simple ne suffirait pas d'habitude, il y faudrait le drainage ou des cautérisations en nombre illimité [1]. Ainsi Lasègue, non content de mettre en doute l'origine strumeuse de l'hypertrophie amygdalienne enlève encore à la scrofule les écrouelles, sa raison d'être en quelque sorte, la lésion qui lui a donné naissance, pour l'attribuer à de simples poussées inflammatoires partant de la cavité buccopharyngée et d'un type un peu spécial.

Du reste l'amygdalite catarrhale des enfants ne serait pas toute l'hypertrophie tonsillaire [2]. « Faire de celle-ci une seule espèce, c'est s'engager dans une description confuse, qui rassemble artificiellement des états qu'il importe de séparer par une analyse plus approfondie ». En effet, elle pourrait être congénitale ou acquise et succéder alors à un grand nombre de phlegmasies, persister ou disparaître à la longue. Mais contrairement à ce qu'on a observé dans l'enfance, chez l'adulte la résolution inflammatoire incomplète ne donnerait pas lieu à une hypertrophie

1. A l'époque de Lasègue, on ne connaissait histologiquement que les abcès froids d'origine tuberculeuse. A l'heure actuelle, on a signalé plusieurs microbes qui les produisent et dont l'allure clinique est un peu différente.

2. On sait en effet qu'à l'âge adulte, les hypertrophies tonsillaires sont très souvent syphilitiques ; une autre variété semble relever de la tuberculose, etc.

notable de l'organe. Quand elle se montre chez les jeunes sujets, faut-il invoquer un tempérament strumeux? Lasègue ne le pense pas pour les raisons exposées plus haut. « L'hypertrophie, si tant est qu'en pareil cas l'ampleur des amygdales mérite ce nom, peut être un état normal. Beaucoup d'enfants apportent en naissant cette disposition[1] qu'on a essayé de rattacher à la constitution. Il est admis que les enfants lymphatiques ou scrofuleux ont de grosses amygdales; reste à savoir à quels signes se reconnaît, dans les premiers âges, ce tempérament dont tous les enfants présentent plus ou moins les attributs[2]. Lorsque les proportions de l'organe, si excessives qu'elles soient, restent stationnaires, elles n'ont aucun inconvénient et ne s'expriment par aucun signe. A quel médecin n'est-il pas arrivé de donner des soins assidus à des enfants sans soupçonner l'existence d'une hypertrophie congénitale des amygdales qu'une circonstance fortuite donnait un jour à constater ». En définitive, il n'y aurait à s'inquiéter que de l'hypertrophie tonsillaire *progressive*; celle-ci serait toujours liée au catarrhe tonsillaire chronique. Dans une première variété, la congestion paraîtrait généralisée et les tonsilles d'un rouge livide; leur sécrétion serait augmentée. « On voit alors sourdre

1. Chez les nouveau-nés, il y a des *variations* de volume, ainsi qu'il résulte d'un assez grand nombre d'examens que nous avons faits peu d'heures après la naissance. Le fait avait été du reste déjà constaté par d'autres. Robert et Guersant ont signalé avant Lasègue ces grosses amygdales des nourrissons, mais ils n'ont pas en vue le nouveau-né; ils pensent qu'il s'agit d'affections acquises, d'origine dentaire par exemple, suivant Robert.

2. En effet, les tissus du nourrisson et du jeune enfant sont gorgés d'eau; les sécrétions morbides s'y font avec une facilité toute particulière et persistent longtemps (suintement de la peau, catarrhe). Mais, chez l'enfant en proie à des infections fréquentes et en quelque sorte chroniques, ces dispositions et le développement antimicrobien du système lymphatique sont à leur maximum.

par les cryptes un liquide transparent, et en écartant les cryptes avec un stylet, on constate qu'elles contiennent du mucus en grande proportion ». La deuxième variété se caractériserait par une sécrétion anormale et une teinte opaline de la tonsille, dont la surface semblerait uniforme. On dirait que ces glandes « sont composées d'une agglomération de vésicules demi-transparentes. Au toucher, elles sont *molles* [1], veloutées, dépressibles, tandis que dans l'autre variété elles donnent la sensation d'une résistance presque cartilagineuse. » Lasègue ne mentionne même pas les déformations thoraciques, probablement parce qu'entraîné à voir surtout dans l'hypertrophie tonsillaire le côté inflammatoire, il ne tenait pas assez compte du côté mécanique. Il faut, du reste, avouer que, sans végétations adénoïdes concomitantes, l'hypertrophie palatine isolée cause rarement l'aplatissement latéral de la poitrine. Comme annexe en quelque sorte au chapitre précédent, Lasègue consacre un court paragraphe aux calculs tonsillaires ; mais il se contente à ce sujet de rappeler les notions courantes ou de faire des emprunts à Wurzer, Wiesner, Raus, etc., qui avaient publié des observations intéressantes ayant trait à ces dépôts calcaires.

L'article de Desnos sur l'hypertrophie des amygdales est en partie la reproduction d'un travail de Lambron, resté inédit, sur cette affection, ses fâcheuses conséquences, son traitement par les eaux sulfureuses, mémoire sur lequel Blache fit un rapport élogieux à l'Académie de médecine. Voici ce que dit l'auteur sur les lésions anatomiques : « D'une part, accroissement de la trame cellulaire interposée aux lacunes et à leurs diverticules, induration habituelle du tissu conjonctif qui crie sous le scalpel,

1. Voir le paragraphe sur l'angine lacunaire, p. 749.

induration pouvant en d'autres cas être remplacée par une friabilité anormale ; d'un autre côté, épaississement des parois des lacunes et de leurs arrière-cavités, agrandissement de leur calibre qui se remplit de concrétions à divers degrés de consistance, et en rapport avec des changements de texture, augmentation de poids s'élevant de 3 à 7 grammes, à 5 grammes en moyenne, pour chaque tonsille. Voir le résumé des principaux caractères de l'hypertrophie tonsillaire, tels qu'ils sont généralement exposés. Pénétrant plus avant dans l'étude de ce sujet, E. Vidal (note manuscrite sur diverses préparations d'amygdales hypertrophiées examinées les unes à l'état frais, d'autres après macération dans une solution d'acide tartrique, et d'autres enfin après immersion pendant quelques jours dans une solution faible d'acide chromique) a reconnu que l'hypertrophie porte non seulement sur le tissu cellulaire profond et interfolliculaire (c'est-à-dire situé entre les lacunes), considérablement développé, mais encore sur les autres éléments constitutifs de la glande. Les follicules clos (nos follicules ou glandes lymphoïdes (voy. Histologie), visibles à l'œil nu, ont acquis des dimensions relativement considérables et sont, pour la plupart, du volume d'un grain de plantin, quelques-uns atteignent même les proportions de grains de millet. Au microscope, leur contenu est moins transparent qu'à l'état normal. Les noyaux de l'épithélium nucléaire sont plus réfringents sur leurs bords, et un peu plus granuleux. On y trouve aussi un plus grand nombre de cellules que dans le liquide des follicules sains ; c'est une véritable hyperplasie, c'est-à-dire une augmentation en nombre et en volume des éléments constitutifs, variété d'hypertrophie, dit E. Vidal, dont les glandes vasculaires sanguines à follicules clos offrent de nombreux exemples ».

Sans insister sur la symptomatologie déjà connue depuis longtemps, Desnos s'appesantit un peu plus sur les conséquences éloignées du mal, que de récents travaux commençaient à mettre en évidence. Voici ce qu'il dit sur les perturbations auditives : « Ce n'est pas seulement dans l'amygdalite aiguë que les fonctions de l'oreille sont atteintes ; on observe également des troubles de l'ouïe dans l'hypertrophie tonsillaire ; mais tandis que dans l'amygdalite, ils consistent surtout en des phénomènes douloureux, il s'agit plutôt ici d'une diminution de la faculté d'entendre, variant d'une simple dureté de l'oreille à une surdité complète, affectant un seul ou même deux côtés à la fois. Ces faits sont connus depuis longtemps. Ce qui l'est peut-être moins, et pourtant ce qui a une importance thérapeutique, c'est le mécanisme selon lequel se produit et s'entretient la perte de l'audition. Beaucoup de personnes sont portées à penser que c'est par la compression de la trompe d'Eustache que les amygdales hypertrophiées entravent le libre exercice des fonctions de l'oreille. Mais Harvey a fait remarquer que les tonsilles, à mesure qu'elles grossissent, gagnent en avant et en arrière, c'est-à-dire dans la direction de la bouche et de l'œsophage, et que, par conséquent, l'orifice de la trompe est plutôt élargi que rétréci. Il met surtout en cause, et avec raison, le gonflement de la muqueuse qui tapisse ce conduit, frappée d'une phlegmasie chronique [1], qui s'étend plus ou moins au reste de l'oreille. Crisp pense comme Harvey. Nous sommes d'autant plus portés à partager l'opinion de ces pathologistes, que les malades perçoivent également dans l'inflammation chronique des amygdales, le gargouillement de l'amygda-

1. Lasègue avait déjà émis une opinion analogue.

lite aiguë, indice de l'état catarrhal de la trompe. En pareil cas, tout moyen local ou général, qui aura pour résultat de résoudre l'engorgement tonsillaire, en changeant la vitalité de la gorge, l'emportera sur l'amygdalotomie, pour modifier heureusement la surdité ». Après avoir rappelé rapidement le palais en ogive (Robert), la respiration purement buccale, il signale les phénomènes de dyspnée considérable qu'on observe parfois. Chez un enfant d'une dizaine d'années, observé par le même auteur, et chez lequel l'hypertrophie des amygdales et la disposition en ogive de la voûte palatine étaient portées à l'extrême, il arrivait que, pendant le sommeil, la langue se collait quelquefois au voile du palais, ou, se mouvant en arrière, abaissait l'épiglotte, de sorte que la gêne croissante de la respiration finissait par des accès de suffocation. La mère, effrayée de cet état insolite, veillait toute la nuit ; elle avait la patience de tenir constamment la main appuyée sur le menton du petit dormeur, afin que la bouche restât entr'ouverte et la langue un peu abaissée. A cette condition, la respiration s'exécutait avec un calme relatif et le repos était possible. L'excision des amygdales put seule mettre fin à ces accidents tout à fait sérieux.

Quand le mal serait ancien et remonterait aux premières années de l'existence, il surviendrait de graves déformations thoraciques. Après avoir cité Dupuytren, Coulson, Mason-Waren, Robert, il ajoute, à propos de ce dernier : « Si dans un bon mémoire sur l'hypertrophie des amygdales, A. Robert n'a pas saisi le mécanisme suivant lequel se produit cette déformation particulière, il en a exactement dessiné les principaux traits. Mais, comme c'est à Lambron que revient le mérite d'en avoir

donné la meilleure description, en même temps qu'il lui assignait des caractères différentiels propres à la faire distinguer des autres altérations de forme du thorax, et qu'il donnait de son mode pathogénique l'explication la plus satisfaisante, c'est à lui que nous en demanderons le tableau. « Les côtes qui forment la partie moyenne de la paroi thoracique sont plus ou moins déprimées ou enfoncées, de sorte que ces arcs osseux présentent une incurvation en sens opposé à leur courbure naturelle, et le maximum de cette incurvation répond à peu près au milieu de la longueur de cet os. La partie supérieure de la poitrine, le plus ordinairement, ne participe en rien à cette déformation. Elle garde au contraire sa forme normale, et, si elle semble plus bombée, si les côtes paraissent plus saillantes, plus courbées en dehors c'est dans la plupart des cas un simple effet de contraste entre la courbure naturelle des côtes supérieures et la dépression morbide des côtes moyennes. La disposition du sternum est en parfaite concordance avec celle des parois costales. Fortement enfoncé vers la réunion de son tiers inférieur avec son tiers moyen, il conserve à peu près sa forme normale dans le reste de son étendue. Cependant l'incurvation de sa portion inférieure fait paraître, par effet de contraste également, sa partie supérieure beaucoup plus saillante que d'ordinaire. Lorsqu'une déviation de la colonne vertébrale se rencontre avec cette espèce de déformation, elle doit être regardée comme en étant indépendante, et attribuée au rachitisme, au mal de Pott, ou bien encore à des habitudes vicieuses entretenues par la surdité, et sur lesquelles nous reviendrons. Il existe une différence bien tranchée entre l'altération rachitique du thorax, dont le caractère principal est de présenter

une saillie des cartilages chondro-sternaux et deux gouttières verticales, c'e-t-à-dire deux enfoncements comprimant presque toute la hauteur de la poitrine, et la déformation thoracique due à l'hypertrophie tonsillaire dont le caractère spécial est d'offrir une dépression transversale portant au niveau de la réunion du tiers inférieur avec le tiers moyen de la poitrine et paraissant avoir été produite comme par un anneau qui, en ces points, aurait enserré le thorax et aurait déprimé en dedans cette partie de la cage osseuse.

« Chez les asthmatiques et les emphysémateux, les côtes et le sternum, loin d'être déprimés ou enfoncés, présentent, au contraire, une élévation exagérée, de sorte que la poitrine, à sa partie supérieure principalement, semble plus ronde, plus saillante, plus redressée que dans l'état normal (Lambron).

« A. Robert[1] expliquait la déformation par une diminution de tension, pendant les mouvements d'inspiration, de l'air contenu dans la cavité de la poitrine, par suite de l'obstacle qu'apporte à son entrée le gonflement des tonsilles. Cette diminution de tension aurait pour conséquence un aplatissement, une sorte d'écrasement par le poids de l'atmosphère, de la cage pectorale encore flexible chez les enfants. Mais, comme le fait remarquer Lambron, les muscles inspirateurs qui s'attachent aux côtes devraient, en se contractant, empêcher celles-ci de se déprimer, et, d'ailleurs, un affaissement dû à la pression atmosphérique s'étendrait à toute la hauteur du thorax, plutôt que de rester limité à la partie moyenne des parois costales et sternales.

1. En définitive, Robert invoquait le vide inspiratoire et Lambron la contraction du diaphragme.

« Nous préférons l'interprétation de cet auteur. Partant de ce principe basé sur des développements physiologiques où nous ne pouvons le suivre, que la respiration, dans les cas d'obstacles situés à la partie supérieure des voies aériennes, ou au-dessus d'elles (larynx, pharynx), s'effectue principalement par le diaphragme, il conclut que, chez les enfants atteints d'hypertrophie dont la charpente osseuse est encore peu résistante, les contractions énergiques et répétées de ce muscle doivent amener une dépression des points de la poitrine qui correspondent à ses insertions. Celles-ci répondent précisément à la dépression transversale qui caractérise la déformation particulière de l'hypertrophie. »

Follin et Duplay [1] s'expriment ainsi sur les causes de l'hypertrophie tonsillaire. « C'est essentiellement une maladie de l'enfance. Liée d'ordinaire à une constitution *scrofuleuse* ou au moins *lymphatique*, elle succède presque toujours à des amygdalites aiguës, qui se répètent soit pendant l'époque de la première et de la seconde dentitions, soit à un âge plus avancé. Chez les adolescents, on a signalé parfois, un certain parallélisme entre le développement physiologique des organes génitaux et l'accroissement pathologique des amygdales. Au delà des vingt premières années, l'hypertrophie tonsillaire devient bien moins fréquente. Chez l'adulte, elle reconnaît souvent pour cause le vice syphilitique. Indépendamment des plaques muqueuses qui siègent volontiers sur les amygdales, le parenchyme même de l'organe peut devenir le siège d'une tuméfaction chronique, au même

1. Nous croyons inutile d'analyser le très court paragraphe que Liégeois consacre à l'hypertrophie des amygdales dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, parce qu'il ne renferme aucune idée nouvelle.

titre que les ganglions lymphatiques, mais, à l'inverse de l'hypertrophie simple, cette tuméfaction est habituellement unilatérale. » Rappelant les progrès accomplis par l'histologie du côté de la structure de ces glandes, ils montrent que l'hypertrophie porte sur la trame fibreuse, les éléments lymphoïdes, les glandes, la muqueuse elle-même, dont les papilles grossissent et semblent se multiplier. En outre des anciennes cryptes, il y aurait des cavités de nouvelle formation. Ces lacunes seraient remplies d'un mucus corrompu et d'odeur infecte, ou bien par du muco-pus caséeux, des calculs plus ou moins volumineux, etc. Ils signalent la sorte d'étranglement que peuvent exercer les piliers, formant une sorte de boutonnière étroite autour de la base de l'organe. Il y aurait, chez certains sujets, une marche *régulière, lente et progressive* ; chez la plupart, il existerait une série de *poussées aiguës*. Le volume de ces glandes expliquerait, par ses variétés, le différent état de refoulement du voile. Le nasillement serait assez marqué ; la tonalité élevée. Roux, disent-ils, aurait fait perdre à un ténor deux belles notes de haut en lui enlevant les tonsilles. Les déformations palatines et thoraciques sont décrites d'après Robert et Lambron. Quant aux troubles auditifs, ils ne résulteraient pas d'une obstruction mécanique (Itard, Ménière), mais d'une inflammation propagée du cavum. Le goût serait altéré ; ce qui s'explique par l'état de sécheresse habituelle de la muqueuse buccale et par la coexistence fréquente d'un coryza chronique. »

D. — ANGINE LACUNAIRE

Bien que ce mot n'existât pas encore, l'affection qu'elle désigne commençait à être assez bien connue. Dans le

deuxième volume de cet ouvrage, nous avons montré que les notions sur ce sujet étaient dès les époques précédentes même assez étendues. Nous avons rappelé que la forme ulcéreuse et la forme calculeuse avaient été mentionnées d'une façon plus ou moins explicite dans les traités de nosologie et surtout dans les recueils d'observations. Ainsi Lange (p. 146) rapporte tout au long l'histoire d'un chanoine de Ratisbonne atteint de toux amygdalienne, sèche, quinteuse, incoercible, qui guérit subitement après l'expulsion d'un calcul tonsillaire. Dans la première moitié du XIX[e] siècle, les lésions, sinon les symptômes de l'angine lacunaire, ont été signalées, à propos de l'angine aiguë simple, par un grand nombre des auteurs que nous avons analysés [1] dans le paragraphe consacré à cette entité morbide.

Les documents à recueillir sont bien plus importants encore, quand on consulte ce qui a été écrit sur ce sujet par les écrivains de l'époque à propos de l'hypertrophie tonsillaire, notamment par CRUVEILHIER, LOUIS, FOSTER, LEBERT, etc. CORNIL et RANVIER firent des lésions cryptaires (V. 1[re] édition de leur *Manuel*) une étude remarquable. Les indications fournies par les cliniciens, tels que CHASSAIGNAC (p. 726) et surtout LASÈGUE, sont des plus intéressantes. DESNOS rapporte, dans l'article du *Dictionnaire de médecine pratique* consacré aux amygdales, les recherches de VIDAL, qui soumit ces glandes hypertrophiées à une investigation microscopique très complète (V. p. 741). Ce qui manquait aux nosologistes de cette période, c'était la notion de ces germes pathogènes dont

1. Boisseau, p. 27 ; Rilliet et Barthez, p. 38 ; Monneret, p. 55 ; Lebert, p. 60 ; Behier et Hardy (1[re] édition), p. 60 ; Jaccoud (1[re] édition), p. 79 de ce volume.

la pullulation lente et comme protégée dans les cryptes amygdaliennes donne aux altérations des lacunes tonsillaires, pour ainsi dire, tout leur intérêt. Si B. Fraenkel a su mieux démêler leur vague symptomatologie, au moins en ce qui concerne la forme aiguë, c'est qu'à l'époque où il faisait paraître son célèbre article de l'*Encyclopédie d'Eulenburg*, on était mieux familiarisé avec l'infection.

Nous croyons devoir reproduire ici quelques observations de calculs des amygdales, importantes à divers titres.

Dans le *Journal de chimie médicale*, de 1826, Laugier signale le cas d'un individu qui fut subitement atteint de douleurs très intenses dans la gorge comme dans l'angine aiguë ; pendant qu'il faisait des efforts pour rejeter des crachats accumulés au niveau de l'isthme du gosier, il ressentit une souffrance fort vive au niveau de l'amygdale droite, et rejeta aussitôt une assez grande quantité d'un mucus sanguinolent, au milieu duquel se trouvait un petit calcul qui fit entendre un bruit particulier en frappant le vase et avertit ainsi de sa chute. Son poids était de quatre centigrammes. Il paraissait formé par la réunion d'un grand nombre de globules arrondis formant une surface mamelonnée. On voyait çà et là quelques cavités. Sa couleur était d'un gris blanchâtre, sa consistance dure, peu friable. L'analyse chimique montra qu'il s'agissait de phosphate de chaux.

Monro rapporte trois observations de calculs tonsillaires, desquelles il résulterait qu'ils paraissent tenir à une disposition héréditaire, se rencontrent principalement chez des personnes qui ont eu de fréquentes inflammations des amygdales et donnent lieu à des suppurations longues qui ne finissent qu'après leur extraction. Une femme âgée de 58 ans (sœur et parente de malades qui

avaient eu la même affection) avait de fréquentes attaques d'inflammation des tonsilles avec suppuration. Dès le commencement de sa maladie, elle se plaignit vers le côté gauche de la gorge de la sensation d'une tumeur qui augmenta par degrés, et devint très proéminente au bout d'une année. La dernière attaque d'inflammation des tonsilles, plus violente que les précédentes, se termina par une suppuration qui se fit jour au dehors. Le pus sortait par huit petites ouvertures et continua ainsi pendant vingt mois. Environ trois années après le commencement de la maladie, une sonde fit découvrir un calcul des tonsilles. Une incision fut faite sur la tumeur et il s'écoula tant de sang que la malade s'évanouit. Une portion du calcul put seulement être brisée et extraite et après l'emploi continu pendant quatorze jours de gargarismes émollients, le kyste fut détruit et le calcul tomba dans la bouche. Bientôt après la malade fut guérie. Les calculs tonsillaires que possédait Monro étaient pyriformes, d'une surface inégale et d'une couleur olive foncée. Intérieurement ils se montraient d'une couleur blanche, opaque avec une teinte jaunâtre au centre et légèrement grise à la circonférence ; leur section laissait apercevoir quelques couches concentriques d'un blanc plus brillant que le reste, mais sans noyau central. Examinés à la loupe, ils semblaient formés de l'agglomération d'un grand nombre de petits grains ou globules ; soumis à l'analyse chimique, ils donnèrent une matière blanche flottant sur l'eau et ayant les qualités de l'albumine coagulable, du phosphate et du carbonate de chaux.

Les traités de pathologie, les articles des Dictionnaires se bornent à des renseignements généraux sans grand intérêt. Il n'en est pas de même du paragraphe,

pourtant assez court, que Lasègue consacre à la question et où il trouve moyen de faire de l'excellente bibliographie. Il débute par montrer que les concrétions pierreuses des amygdales ne sont en somme qu'une complication secondaire et non une maladie spéciale. Leur symptomatologie serait fort obscure. « Le plus souvent, les calculs se produisent dans les amygdales, sans qu'on assiste aux premières périodes et sans qu'il soit donné d'affirmer l'élément anatomique où ils ont pris naissance. » Le plus souvent ils seraient uniques, mais probablement par agglomération de particules salines plus petites. Parfois leur dimension finirait par devenir relativement énorme. Quant à l'allure clinique, « l'affection se ressemble chez presque tous les individus par le produit et par la marche des accidents. Indistincte pendant un espace de temps indéterminable, la concrétion finit par provoquer une phlegmasie plus ou moins intense, et par être expulsée, comme le serait un corps étranger. C'est cette inflammation parfois vive, toujours de courte durée, qui constitue la maladie apparente, la première élaboration du produit restant habituellement ignorée, parce qu'elle est indéfiniment longue et exempte de douleur. » C'est ainsi que le mal se révélerait par une véritable crise, le calcul n'étant plus supporté par l'organisme, mais ceci ne se produirait qu'au bout de plusieurs années de séjour dans une des cryptes tonsillaires ».

Voici les observations résumées qu'il en donne d'après des auteurs étrangers, la plupart allemands.

« Un homme qui, depuis son enfance, était sujet à des angines se répétant chaque année et occupant l'amygdale gauche notablement hypertrophiée, est pris, en octobre 1838, d'une nouvelle phlegmasie tonsillaire plus aiguë

que toutes les autres. L'amygdale enflammée devient grosse comme un œuf de pigeon ; il s'y forme un abcès qui s'ouvre à la suite d'un effort de vomissement et donne issue à un calcul muriforme de la grosseur d'une noisette ; la guérison a lieu sans laisser d'induration (*Schutz in Caspers Wochenschrift*, 1838).

« Un homme de cinquante-cinq ans, qui avait été atteint de nombreuses amygdalites, après un accès aigu de la même affection, rend en bâillant un calcul qui tombe de sa bouche ; le calcul est grisâtre, rosé par places, et semble formé de fragments juxtaposés, agglomérés, en laissant quelques vides autour d'un noyau central ovalaire et blanc.

« L'analyse donne : phosphate de chaux, 63 ; carbonate de chaux, 15 ; le reste est constitué par de la matière animale et des traces de chlorure de sodium (*Würzer in Schmidts Jahrb.*, t. XXXI).

« Un vieillard, âgé de soixante-seize ans, se plaint depuis sept ans d'une douleur de l'amygdale droite s'exagérant au toucher. En se lavant la bouche, le malade rejette un calcul poreux , gros comme deux noisettes, sans abcès, sans hémorrhagie. La cavité occupée par le calcul reste béante et devient au bout de peu de jours le siège d'une inflammation sans autres suites (*Wiesner in Caspers Wochenschrift*, 1840).

« Une femme de quarante-trois ans, profondément scrofuleuse, est atteinte d'un mal de gorge aigu qui s'accompagne de vives douleurs d'oreilles et d'un écoulement fétide par l'oreille externe. L'amygdale hypertrophiée, congestionnée, devient le siège d'une violente phlegmasie qui débute par des frissons locaux et qui présente les

signes locaux du phlegmon périamygdalien : rougeur, œdème, déglutition difficile, vives souffrances, etc.

« L'abcès s'ouvre pendant une quinte de toux et la malade rejette par la bouche un calcul, en même temps qu'une gorgée de pus et de sang. Une amélioration immédiate eut lieu. Le lendemain, on voyait distinctement la cavité occupée par le calcul. La suppuration continua peu de temps et la malade guérit à la suite d'un traitement très simple, quoique l'oreille soit depuis lors restée douloureuse.

« Le calcul pesait trois grains et demi, il était de la grosseur d'un pois, muriforme et d'un brun clair. L'analyse fit voir qu'il était composé de carbonate de chaux, avec un peu d'oxalate et de matière animale. (*Trans. of the path. Soc.*, *London*, 1860).

« Il serait inutile de multiplier les faits du même genre auxquels je n'ai pas à ajouter d'observation personnelle. Ces concrétions calculeuses doivent se former avec une extrême lenteur. Non seulement on ne les rencontre que chez des individus qui ont souffert d'angines tonsillaires répétées, mais les malades qui expulsent des calculs volumineux sont tous d'un âge avancé et parvenus à une période de la vie où les amygdalites sont tout au moins une rare exception.

« L'expulsion a lieu à la suite d'un abcès qui, d'ordinaire, s'ouvre spontanément et ne nécessite pas d'opération. Dans un cas rapporté par Knaus (*Wurtemb. Corr. Blatt*, 1840), le phlegmon prit des proportions assez considérables pour donner des inquiétudes. La malade, souffrante depuis trois jours, semblait près d'étouffer. La tumeur, située derrière l'amygdale gauche, occupait le pharynx. On dut se décider à l'ouvrir, bien qu'au lieu de

la fluctuation habituelle on perçut au toucher une singulière résistance. La lancette fut arrêtée par un corps dur ; il sortit un peu de mucus et de sang, et quelques minutes après, une violente quinte de toux provoqua l'expulsion d'une masse de mucus concrété, crayeux, muriforme, de la grosseur d'une noisette et du poids de trente-cinq grains. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANGINE SIMPLE AIGUE

ADDISON. — Elements of the practice of medecine (avec la collaboration de Bright). London, chez Longman, 1839, in-8.

ALQUIÉ. — Traité élémentaire de pathologie médicale, d'après la doctrine de l'école de Montpellier. Montpellier, 1850-56, 2 vol. in-8 (chez l'auteur).

ANDRAL. — Cours de pathologie interne recueilli et rédigé par Latour. Paris, chez Rouvier, 1836, 3 vol. in-8.

BAMBERGER. — Virchows specielle Pathologie. Erlangen, vol. V, 1858.

BARTHEZ. — Mémoire sur l'amygdalite aiguë. Gazette médicale de Paris, 1856.

BAUMGARTEN. — Traité de pathologie, 1840.

BAYLE. — Éléments de pathologie médicale ou Précis de médecine théorique et pratique écrit dans l'esprit du vitalisme hippocratique. Paris, chez Baillière, 1856-1867, 2 vol. in-8.

BEACH. — The american practice of medicine. New-York, chez Kelley and La Tourette, 1836, 3 vol. in-8.

BEHIER et HARDY. — Traité élémentaire de pathologie interne. Paris, chez Méquignon-Marvis, 1844-1855, 3 vol. in-8.

BLACHE et CHOMEL. — Article Angine, Dictionnaire en 30 vol., Paris, 1833.

BOISSEAU. — Nosographie organique. Paris, 1828.

BOLU-GRILLET. — Abrégé de médecine théorique et pratique. Paris, chez Gabon, 1829, in-8.

BOSI. — Elementi di patologia umana. Ferrare, 1843-1844, 2 vol. in-8.

BRANDIS. — Pathologie von den Affecten der lebendigen Organismus. Hambourg, chez Perthes, 1808, in-8.

CALBO. — Dissertation sur les angines. Thèse de Paris, 1858.

CHAUFFARD. — Résumé de médecine pratique. Paris, chez Rouvier, 1833, in-8.

CLARION. — Abrégé de médecine pratique ou Manuel médical d'après les principes de la doctrine physiologique (système de Broussais). Lyon, chez Charvin, 1832, in-8.
DESNOS. — Articles Amygdalite et Angine in Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques, 1864.
DESTRES. — Médecine pratique. Paris, chez Méquignon-Marvis, 1822, in-8
ELLIOTSON. — The principles and practice of medicine. London, chez Butler, 1839, in-8.
FARQUHARSON. — On a epidemie of sore throat with marked constitutional symptoms (The Lancet, 1874).
FEDEROWICZ. — Du diagnostic différentiel des angines. Thèse de Paris, 1866.
FRANK (Joseph). — Praxeos medicinæ universæ præcepta. Leipzig, chez Kühn, 1826-1843, 11 vol. in-8, 2e édition (1re édition, 1817-21).
FUCHS. — Lehrbuch der speciellen Nosologie und Therapie, vol. III, 1re classe, 3e ordre, 4e groupe.
GENDRIN. — Traité philosophique de médecine pratique. Paris, chez Baillière, 1838-1841, 2 vol. in-8.
GINTRAC. — Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapeutique médicale. Paris, chez Baillière, 1853 et années suivantes, in-8.
GREGORY. — Elements of the theory and practice of medicine designed for the use of the students and junior practitioners. 5e édition, London, chez Kenshaw, 1839, in-8 (1re édition).
GRISOLLE. — Traité élémentaire et pratique de pathologie interne, 1844. Paris, chez Fortin, 2 vol. in-8.
HEBERDEN. — Commentarii de morborum historia et curatione. Francfort, chez Varrentrap et Wenner, 1804, in-8.
HENCKE. — Handbuch der speciellen Pathologie. Berlin, chez Braunes, 1808, 2 vol. in-8.
HEUSINGER. — Ein Fall von ödemaltoser Pharyngitis (Arch. f. klin. Med., 1866).
HILDEBRAND. — Traduction française de sa Médecine Pratique, par Gauthier. Paris, chez Bavoux, 1824, 1 vol. in-8.
HOVEN (Van). Handbuch der practischen Medicin.
HUFELAND. — System der practischen. Heilkunde, chez Fromann, 1800-1802. 2 vol. in-8, Leipzig.
HUFELAND. — Heilkunde Heilbronn, chez Class, 1807, 2 vol. in-8.
HUFELAND. — Manuel de médecine pratique, traduction française par Jourdan, chez Baillière, 1848, in-8.
JACCOUD. — Pathologie interne, 1re édition. Paris, 1869-71.
LASÈGUE. — Traité des Angines. Paris, 1868.
LEBERT. — Handbuch der practischen Medicin. Tubingue, chez Laupp, 1858-1859, 2 vol. in-8.
LECLERC. Diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines. Thèse de Paris, 1847.

MARMISSE. — Pharyngite, œdème de la glotte consécutif (Journal de médecine de Bordeaux, 1869).
MARROTTE. — Fébrinévralgies de l'isthme du gosier et du pharynx simulant des angines inflammatoires et guéries par le sulfate de quinine et les stupéfiants (Bulletin de thérapeutique, 1874).
MARROTTE. — Réflexions sur un cas d'amygdalite aiguë compliquée de névralgies et d'hémorragies périodiques de la même région (Bulletin de thérapeutique, 1875).
MAYER. — Compendium der practischen Medicin für angehende Artzte (commençants), 2e édition, 1851. Vienne, chez Braumüller, in-8.
MONNERET. — Traité élémentaire de pathologie interne. Paris, 1864-66, in-8, 3 vol., chez Masson.
MOSETIG. — Ueber Rachencatarrh (Wiener med. Zeitung, 1866).
MOURE. — Angines aiguës ou graves; origine, nature, traitement. Paris, 1870.
MOUTARD-MARTIN. — Proposition sur les différentes espèces d'angine. Thèse de Paris, 1806.
NIEMEYER. — Pathologie interne traduite par Culmann et Sengel, t. I.
NEUMANN. — Von den Krankheiten des Menschen. Berlin, chez Herbig, 1836-1844, 5 vol. in-8.
NYSTEN. — Manuel médical. Paris, 1814, chez Brosson, in-8.
PIORRY. — Traité de pathologie interne. Paris, chez Pourchet, 1842-1850, en 8 vol. in-8.
RAPHAELIAN. — Nature des angines pharyngées. Thèse de Paris, 1862.
REID. — Elements of the practice of medicine, designed as a textbook for the use of students. Edinburgh, chez Bel, 1839, in-8.
RENAULDIN. — Art. Angine in Dictionnaire des sciences médicales en 60 vol. Paris, 1812.
REQUIN. — Eléments de pathologie médicale. Paris, chez Baillière, 1843, in-8.
RILLIET et BARTHEZ. — Traité théorique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1844, 3 vol. in-8.
ROBLEY-DUNGLISON. — The practice of medicine, 3e édition. Philadelphie, chez Lea, 1848, 2 vol. in-8.
ROCHE. — Article Angine in Dictionnaire de médecine en 15 vol., 1833.
RÜHLE. — Pharynx-Krankheiten (Sammlung klinischer Vorträge, 1870).
SIDLO. — Pharynxerkrankungen (Wien. med. Wochenschrift, 1873.
SOBERNHEIM. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie der acuten Krankheiten. Berlin, chez Veit, 1838, in-8.

Tardieu. — Manuel de pathologie et de clinique médicale. Paris, chez Baillière, 1898, in-8.
Thomas. — The modern practice of physic. London, chez Murray, 2 vol. in-8, et nouvelle édition traduite en français, par Hip. Cloquet. Paris, chez Méquignon-Marvis, 2 vol. in-8.
Troccon. — Abrégé de pathologie, extrait des meilleurs ouvrages, et d'après les leçons orales des professeurs de la Faculté de Paris. Paris, chez Méquignon-Marvis, 1817, in-8.
Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, vol. I.
Trousseau. — Des angines. Gazette des Hôpitaux, 1855.
Vacquié. — Résumé complet de médecine ou de pathologie interne. Paris, aux bureaux de l'Encyclopédie portative, 1826, in-16.
Valleix. — Guide du médecin praticien, ou résumé général de pathologie interne. Paris, chez Lenormant, 1842-1847, 10 vol. in-8.
Velpeau. — Des différentes espèces d'angines. Gazette des hôpitaux, 1849.
Vidal (de Cassis). — Du diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines. Paris, 1832.
Wagner. — Einige Formen von Pharyngitis (Arch. f. Heilkunde, 1864).
Wendt. — Compendium de médecine de Ziemssen, t. VII, 1874.
Wunderlich. — Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1854, in-8.

PÉRITONSILLITE

Chassaignac. — Moniteur des hôpitaux, Paris, 1854.
Lasègue. — Traité des angines, 1868.
Recollin. — Mémoires de l'ancienne académie de chirurgie, t. IV.
Velpeau. — Gazette des hôpitaux, Paris, 1844.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS[1]

Abelin. — Abcès rétro-pharyngiens chez les enfants in Gaz. hebdom., Paris, 1873.
Abercrombie. — Ouvrages de chirurgie, 1818. Edinburgh.
Ballot. — Archives générales de médecine, 1841.
Bessems. — Abcès rétro-pharyngiens. Gaz. méd., 1846.
Besserer. — Arch. gén. de méd., 1840.
Bonneau. — Des abcès du pharynx. Thèse Montpellier, 1851.
Bouchut. — Traité des maladies des nouveau-nés.

1. Une partie de l'index abcès rétro-pharyngiens est dans l'angine aiguë; mais les traités cités à ce propos n'en font guère que de simples mentions.

Bouvier. — Communication de l'Académie de méd. de Paris, 1836.
Busch. — Ueber retro-pharyngeale Geschwülste. (Charité annalen, 1857.)
Byrne. — (in thèse Gillette).
Detmold. — Bibliothèque méd., t. LXXV.
Caulet. — Thèse de Paris, 1864.
Crequy. — Abcès rétro-pharyngien. Gaz. hebd. de méd., 1861.
Duparque. — Gaz. des hôp., 1843.
Dupuytren. — Bull. gén. de thérap., 1827.
Falkenheim. — Dissert. inaug. Kœnigsberg, 1851.
Fleming. — Dublin medical Journ., 1840.
Follin et Duplay. — Traité de pathol. externe, t. V.
Forget. — Gazette médicale, 1836.
Friou. — Journ. de méd., Nantes, 1829.
Gautier. — Abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Genève, 1869.
Gillette. — Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Thèse, Paris, 1867.
Giraldés. — Leçons cliniques des maladies des enfants.
Graves. — Abcès rétro-pharyngiens. Gaz. méd., 1846.
Jacquemart. — Abcès du pharynx. Thèse, Paris, 1872.
Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Mandre Dassit. — Thèse de Montpellier, 1835.
Mondières. — Recherches sur les abcès rétro-pharyngiens. Journ. l'Expérience, 1842.
Niemeyer. — Pathologie, t. I, p. 508.
Peacock. — Abcès rétro-pharyngiens. In Gaz. méd., 1848.
Roustan. — Abcès pharyngiens idiopathiques. Thèse, Paris, 1869.
Velpeau. — Traité de médecine opératoire.
Verneuil. — Soc. chirurgie, 1863.
Winternitz. — Gaz. hebd. de méd., 1861.

ANGINE HERPÉTIQUE

Bateman. — Traité des mal. de la peau, 1813, in-8.
Behier et Hardy. — Traité de pathologie, t. II. Paris, 1854.
Bertholle. — De l'herpès guttural. Union méd., 1868.
Boneaud. — Soc. des sc. méd. de Lyon, 1866.
Bretonneau. — Traité de la diphtérie. Paris, 1826.
Caltat. — Thèse inaug., Paris, 1827.
Coutagne. — De l'herpès généralisé. Thèse, Paris, 1871.
Desnos. — Dict. des sciences méd. Jaccoud.
Féron. — Angine herpétique. Thèse de Paris, 1858.
Grisolle. — Pathol. interne. Paris, 1864.
Gubler. — De l'herpès guttural. Bull. de la soc. méd. des hôp., Paris, 1857.
Jaccoud. — Pathologie interne. Vol. 11.
Lagout. — Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1873.

Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Mottet. — Herpès guttural. Union médic., 1858.
Ollivier. — Pathogénie de l'angine herpétique. Soc. de biol. 1871.
Parrot. — Fièvre herpétique. Soc. de biologie, 1870.
Reuillet. — Herpès fébrile. Mémoire de la Soc. des sc. méd. de Lyon, 1867-1868.
Servier. — Herpès généralisé. Ann. de dermat. et de syphillographie, 1874-1875.
Simon et Gingeot. — Herpès aigu. Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1866.
Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
Willan. — Traité des maladies de la peau. Londres, 1801.

ANGINE ÉRYSIPÉLATEUSE

Aubrée. — Exanthème érysipélateux. Thèse, Paris, 1857.
Bouillaud. — Traité de nosologie.
Chomel. — Article angine du Dictionnaire, en 30 volumes.
Cuire. — Erysipèle du pharynx. Thèse de Paris, 1864.
Cornil. — Histoire de l'érysipèle du pharynx. Arch. gén. de méd., 1862.
Dechambre. — Pharyngite érysipélateuse. Gaz. hebdom. de méd., 1858.
Desprez. — Traité de l'érysipèle. Paris, 1862.
Fenestre. — Exanthème érysipélateux. Thèse, Paris, 1861.
Goupil. — Angine érysipélateuse. Bull. de la soc. anatom., 1852.
Gubler. — Erysipèle du pharynx et œdème de la glotte. Thèse Laillier, 1848
Labbé. — Erysipèle. Thèse, Paris, 1868.
Laillier. — Thèse de Paris, 1848.
Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Peter. — Angine érysipélateuse. In dict. encyc. des sc. méd.
Pidoux. — Erysipèle du pharynx. Journ. des con. médico-chirurg. Paris, 1835.
Pihan Dufeilly. — Observation d'érysipèle pharyngien. Union méd., 1861.
Rigal. — Erysipèle du pharynx. Lancette franc., 1869.
Simon. — Erysipèle interne du larynx et du pharynx. Bull. de la soc. anat., 2e sér., 1866.
Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, I.

ANGINE RHUMATISMALE

Ball. — Angine rhumatismale. Thèse d'agrégation, Paris, 1866.
Besnier. — Rhumatisme. In dict. encyc. des scien. méd.

Bouillaud. — Traité du rhumatisme. Paris, 1840, in-8.
Chomel et Blache. — Dict. en 30 vol. art. angine.
Desnos. — Angine rhumatismale. Dict. de méd. et de chirurg. prat.
Fernet. — Angine rhumatismale. Thèse, Paris, 1865.
Hallez. — Angine rhumatismale. Thèse, Paris, 1870.
Jaccoud. — Pathologie interne, 1e édition, article Rhumatisme.
Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Monneret. — Traité de pathol. gén. Paris, 1864-65.
Peter. — Angine rhumatismale. In dict. encyc. des scien. méd.
Picot. — Angine rhumatismale. Thèse, Paris, 1872.
Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
Valleix. — Angine. In Guide du méd. prat. Paris, 1842-1847.

GANGRÈNE DU PHARYNX

Barbarotta. — Angine gangreneuse. In féliat sébez mag. 1846 et schmidt's Jah., t. V, 1848.
Barthez. — Angine gangreneuse chez un enfant atteint de fièvre typhoïde. Bull. de la soc. méd. des hôp., 1864.
Baudot. — Gangrène de l'amygdale. Bull. de la soc. anat., 1866.
Becquerel. — Gangrène du pharynx, Gazette méd., 1843.
Behier et Hardy. — Gangrène du pharynx. Traité de pathol., t. III, édition, 1854.
Bertholle. — Gangrène du larynx et du pharynx. In Bull. de la soc. anat. de Paris, 1857.
Bitot. — De la gangrène du pharynx. Thèse, Paris, 1848.
Bouchut. — De l'angine gangreneuse. Gaz. des hôp., 1858.
Bretonneau. — Traité de la diphtérite. Paris, 1826.
Broussais. — Angine gangreneuse. Clin. méd., t. XV, 1829.
Cruveilhier. — Gangrène du pharynx et du larynx. Soc. anat. de Paris, 1848.
Delaberge et Monneret. — Angine gangreneuse. Compendium de méd. prat. Paris, 1836-47.
Desnos. — Gangrène de la luette. Bul. de la soc. méd. des hôp., 1864.
Duhamel. — Angine gangreneuse. Gaz. méd. des hôp., 1859.
Gubler. — Angine maligne gangreneuse. Bull. de la soc. méd. des hôp., 1857.
Hardy et Behier. — Traité élémentaire de path. int., 1844-1855, Paris.
Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Malassez. — Angine gangreneuse. Bull. de la soc. anat. de Paris, 1870.
Maussabre. — Maux de gorge gangreneux. Arch. gén. de méd., 1828.

Millard. — Angine gangreneuse. Bull. de la soc. anat., 1858.
Musset. — Angine gangreneuse primitive. Taches echymotiques. Union méd., t. VII, 1860.
Parisot. — Cas de gangrène du pharynx et du larynx. In Gaz. des hôp. Paris, 1860.
Peter. — Article angine du dict. encyclopédique des Sc. Médicales.
Renauldin. — Art. Angine. In dict. en 60 vol.
Rilliet et Barthez. — Gangrène du pharynx. Traité clinique et pratique des mal. des enfants. Paris, 1843.
Schwalbe. — Angine gangreneuse sans scarlatine. Schmits Jahr., 1844.
Sergent. — De l'angine gangreneuse. Thèse de Strasbourg, 1851.
Thomas (Tours). — Angine gangreneuse. Bull. de la soc. anat., 1835.
Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
Valleix. — Angine gangreneuse. In Guide du médecin-praticien. Paris, 1842-1847.
Vidal et Blache. — Angine et glossite gangreneuses. In Bull. de la soc. anat. Paris, 1854.

DIPHTÉRIE

Andral. — Cours de pathologie interne. Paris, 1836, chez Rouvier.
Aubrun. — Réflexions critiques sur les observations de diphtérie, etc., Gaz. des hôpit., 1859.
Autard. — Considération sur l'angine diphtérique. Thèse de Montpellier, 1867.
Barthez. — Note sur la diphtérie. Union médicale, 1856, p. 526.
Barthez. — Mémoire sur la diphtérie. Clinique européenne, 1859.
Becquerel. — Relation d'une épidémie d'affection pseudomembraneuse et gangreneuse. Gaz. méd., 1843.
Billard. — De nos connaissances sur le croup. Arch. gén. de méd., 1826.
Blache. — Du croup et du pseudo-croup. Arch. gén. de méd., 1828.
Boreau de Rincé. — Angine couenneuse. Thèse de Paris, 1835.
Bouchut. — De la diphtérie. Gaz. des hôp., 1871.
Boudet. — Hist. de l'épidémie du croup à l'hôpital des enfants. Arch. gén. de méd., 1842.
Bouillaud. — Traité de nosologie.
Bouillon-Lagrange. — Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique. Gaz. hebd., 1859.
Bourgeois. — De l'angine maligne. Mém. de l'acad. de méd., 1835.
Bourgeoise. — Mémoires acad. méd., 1823.
Bretonneau. — Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphtérite. Paris, 1826.

Bretonneau. — Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphtérite. Arch. gén. de méd., 1855.
Bricheteau. — Précis analytique du croup. Paris, 1827, in-8°.
Brouardel. — De la diphtérie. Gaz. des hôp., 1872.
Broussais. — Cours de pathologie et de thérapeutique générales, professé à la Faculté de médecine de Paris. Paris, 1833-1835, 5 vol. in-8°.
Brunet. — Notes sur quelques cas d'angines graves qui paraissent s'être transmis par contagion. Arch. gén. de méd., t. III, 1823.
Caillac. — Mémoire sur le croup. Bordeaux, in-8°, 1812.
Calva. — De la diphtérie. Thèse, Paris, 1865.
Carent. — Mémoire sur le croup. Mémoire de l'académie de médecine, 1835.
Constantin. — Du traitement de l'angine couenneuse et du croup. Gaz. des hôp., 1859.
Courty. — Recherches sur les conditions de développement du croup et de la diphtérie. Montpellier, 1862.
Créquy. — Notice sur le croup et les affections diphtériques. Thèse de Paris, 1858.
Daviot. — Relation historique d'une épidémie de diphtérie. Autun, 1845.
Dechambre. — Constitution médicale d'épidémie d'angine maligne. Gaz. hebd. de méd., 1855.
Delbet. — De l'angine maligne et de sa nature. Thèse de Paris, 1860.
Des Essartz. — Mémoire sur le croup. Paris, 1807.
Deslandes. — L'angine gangreneuse et le croup sont-ils identiques. Journ. du progrès des sciences et institutions médicales, t. I, Paris, 1827.
Dubosq. — De la diphtérie. Thèse de Paris, 1868.
Duchenne. — Mémoire sur la diphtérie. Union médicale, 1870.
Emangard. — Traité pratique du croup et examen critique de quelques opinions sur cette maladie. Paris, 1827, in-8.
Empis. — Etude sur la diphtérie. Arch. gén. de méd., 1850.
Espagne. — De la diphtérie et de sa pathogénie. Thèse d'agrégation de Montpellier, 1860.
Féron. — Croup bronchique et croup ascendant. Gaz. hebd. de méd., 1862.
Ferrand. — Angine membraneuse. Thèse de Paris, 1827.
Forgeot. — Réflexions sur la diphtérite épidémique. Thèse de Paris, 1858.
Fricourt. — Essai sur l'angine couenneuse maligne. Thèse de Paris, 1835.
Garnier. — Compte rendu des faits de diphtérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie. Thèse de Paris, 1860.
Gendron. — Mém. sur les angines couenneuses épidémiques de l'arrondissement de Vendôme. Journ. gén. de méd., 1829.
Gendron. — Histoire de l'angine couenneuse et de la trachéotomie. Arch. gén. de méd., 1839.

Gendron. — Mém. sur l'angine couenneuse et son traitement. Arch. gén. de méd., 1833.
Gendron. — Croup et angine membraneuse. Journ. des conn. médic. chirurg., 1835.
Gosnier. — Essai sur la diphtérite. Thèse de Paris, 1833.
Guersant. — Angine couenneuse. Dict. de méd. en 30 volumes, t. II, 1821.
Hervieux. — De la diphtérie. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860.
Isambert. — Des affections diphtéritiques. Arch. gén. de méd., 1857.
Jugand. — Etude sur l'angine couenneuse. Paris, 1861.
Labadie-Lagrave. — Complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Thèse de Paris, 1873.
Laboulbène. — Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1863.
Laignez. — Angine couenneuse. Thèse de Paris, 1856.
Lallemand. — Éléments nerveux dans le croup. Gaz. méd., 1856.
Lasègue. — Revue critique sur les recherches récentes sur la diphtérie. Arch. de méd., 1856 et Traité des angines.
Lepage. — Propos sur l'angine couenneuse ou maligne. Journ. des connaissances médico-chirurgicales, 1834.
Lespiau. — Relation d'une épid. de diphtérite. Mémoire de méd. et chirurgie militaires, 1854.
Lespine. — Précis historique de l'épid. d'angine couenneuse de La Flèche. Arch. gén. de méd., 1830.
Louis. — Du croup considéré chez l'adulte. Arch. gén. de méd., 1824.
Lorrain et Lépine. — De la fièvre dans la diphtérie. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, article diphtérie.
Mangin. — Les éruptions qui compliquent la diphtérie, et de l'albuminurie considérée comme symptôme de cette maladie. Moniteur des hôp., 1858.
Mansard. — Etude historique de la diphtérie pharyngée et les affections paralytiques consécutives. Thèse, Paris, 1874.
Marchal. — Nature et traitement de l'angine couenneuse. Union méd., 1855.
Martin. — Note sur un cas de diphtérie. Gaz. des hôp., 1873.
Monneret et Delaberge. — Compendium de Médecine pratique. Paris, 1836-47, grand in-8, 8 volumes.
Morax. — Recherches sur les affections couenneuses. Thèse de Paris, 1864.
Moynier. — De la diphtérie observée en 1859. Gaz. méd. des hôp., 1859.
Oertel. — Article diphtérique du Ziemssen Handbuch.
Oulmont. — Epidémie d'angine couenneuse. Arch. gén. de méd., 1856.
Paley. — De l'angine diphtérique maligne. Thèse de Paris, 1858.

Paris. — Recherches sur la diphtérie. Thèse de Paris, 1860.
Pératé. — Essai sur la diphtérie. Thèse de Paris, 1858.
Péter. — Recherches sur la diphtérie et sur le croup. Thèse de Paris, 1859.
Préau. — De l'angine couenneuse ou diphtérie. Thèse de Paris, 1835.
Ranking. — Diphtérie, nature et traitement. Gaz. méd., 1863.
Renauldin. — Article Angine. Diction. de méd. en 30 vol. Paris, 1833.
Ridard. — Mémoire sur une épidémie d'angine couenneuse observée en 1832. Gaz. méd., 1834.
Rilliet et Barthez. — Traité des Maladies des enfants.
Roche. — Dictionnaire en 15 volumes. Diphtérie.
Roger et Peter. — Angine diphtéritique. Dict. encyclopéd. des sciences médicales, 1866.
Royer-Collard. — Article croup, du Dictionnaire, en 60 volumes.
Saint-Germain. — Leçons sur le croup. Gaz. des hôp., 1874.
Saint-Laurent. — Relation des cas de diphtérie et de plusieurs autres maladies aiguës observées dans le service de Bouchut. Thèse de Paris, 1860.
Sauve. — Essai sur la diphtérie. Thèse, Paris, 1834.
G. Sée. — Eruption croupale ou diphtéritique. Bul. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1858.
Tillé. — De la diphtérite et de ses diverses formes. Thèse de Paris, 1865.
Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 2e édit., 1865.
Trousseau. — Nouvelles recherches sur la trachéotomie dans les cas de croup. Union méd., 1851.
Trousseau. — De la diphtérie cutanée. Arch. gén. de méd., 1830.
Valleix. — Guide du médecin praticien, Paris, 1866.
Velpeau. — De la diphtérite et de son traitement au moyen des topiques. Gaz. méd. de Paris, 1830.
Vernhes. — Simples propositions sur le croup. Comm. à l'Acad. des sciences, 1858.
Zimmermann. — L'angine couenneuse et le croup. Paris, 1860.

ANGINE GRANULEUSE

Boulard. — Revue médico-chirurgicale, 1849.
Chomel. — Gazette médicale, 1846.
Desnos. — Article angine in dictionnaire de médecine pratique.
Gaillard. — Gazette médicale, 1846.
Green. — In Guéneau de Mussy.
Guéneau de Mussy. — Traité de l'origine glanduleuse. Paris, 1857, in-8.

Lasègue. — Traité des angines granuleuses, 1857. Paris, 1867.
Mandl. — Traité, 1871.
Peter. — Article angine in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES

Chassaigne. — Moniteur des hôpitaux, 1854.
Desnos. — Article amygdale in Dictionnaire pratique des sciences médicales.
Dupuytren. — Répertoire d'anatomie et de physiologie, 1828, V.
Lambron. — Rapport Blache in Bulletin Acad. méd., 1861.
Michaux-Belleure. — De l'amygdalite chronique. Thèse de Strasbourg, 1854.
Robert. — Bulletin de thérapeutique, 1843.

ANGINE LACUNAIRE

Chassaignac. — Moniteur des hôpitaux, 1854.
Cornil et Ranvier. — Manuel d'anatomie pathologique, 1869. Paris.
Monneret. — Traité élémentaire de pathologie interne. Paris, 1864-1866.
Lasègue. — Traité des angines. Paris, 1868.
Robert. — Bulletin de Thérapeutique, 1843.



MACON, PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS